FRANCISC FODOR
LIANA SIRETEANU

OFTALMOLOGIE

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ
BUCUREŞTI, 1981

Scanned with OKEN Scanner

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

OFTALMOLOGIE

prof. dr. Fr. FODOR
dr. LIANA SIRETEANU

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ,
BUCUREȘTI

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Editarea manualelor universitare de oftalmologie are o tradiție frumoasă la noi în țară. Ca rezultat al colaborării dintre șefii disciplinelor de oftalmolofie, în 1964 a apărut prima ediție, iar în 1971, într-o formă îmbunătățită, a II-a ediție.

Între timp au fost elaborate cursurile proprii ale cadrelor de predare din centrele universitare.

Apariția unui nou manual este totuși o necesitate stringentă, pe de o parte pentru asigurarea pregătirii studenților la disciplina de oftalmologie, pe de altă parte, pentru documentarea medicului nespecialist în problemele generale ale oftalmologiei.

Conștienți de importanța acestei sarcini autorii manualului de față, în conformitate cu programele analitice pentru cursuri și lucrări practice recent întocmite, au trecut la prezentarea patologiei oculare. Ca material de bază ne-a servit cursul de oftalmologie din centrul universitar Tg. Mureș și edițiile anterioare ale manualului unic.

În text au fost omise detaliile neesențiale, problemele stricte de specialitate, pentru ca manualul să contribuie în primul rînd la dezvoltarea unei gîndiri medicale.

Manualul este ilustrat cu desene și fotografii cît mai expresive, care contribuie la înțelegerea mai bună a expunerilor din text.

Considerăm că manualul de față va fi utilizat cu succes de către studenți, iar unele omisiuni strecurate în text sesizate de către cititori, ne vor ajuta la îmbunătățirea ulterioară a acestei lucrări.

Tg. Mureș, sept. oct. 1980.

Autorii

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 3

Capitolul 1
Noțiuni de embriologie și anatomie a analizorului vizual (prof. dr. F. Fodor) 7
Embriologia analizorului vizual 7
Anatomia analizorului vizual 9
Segmentul periferic . . . 9
Segmentul intermediar . . 12
Segmentul central 13

Capitolul 2
Funcția vederii și tulburările ei (prof. dr. F. Fodor) 14
Senzația de lumină 17
Examinarea senzației luminoase 18
Perceperea formelor . . . 19
Cîmpul vizual 21
Senzația de culoare 23
Vederea binoculară 25

Capitolul 3
Refracția oculară și tulburările ei (prof. dr. F. Fodor) . . . 27
Refracția statică 27
Tulburările refracției statice 29
Refracția dinamică 34
Acomodația 34

Capitolul 4
Tulburările motilității oculare (prof. dr. F. Fodor) 38
Anatomie și fiziologie . . . 38
Examinarea motilității oculare 39
Strabismul 39
Strabismul paralitic . . . 40
Variații de paralizii oculomotorii 43
Spasmele mușchilor oculomotori 44
Strabismul concomitent sau neparalitic 45
Strabismul lent sau heteroforia 47
Nistagmusul 48

Capitolul 5
Orbita (prof. dr. F. Fodor) . . 49
Anatomie și fiziologie . . . 49
Examinarea orbitei 50
Patologia orbitei 51
Anomalii congenitale . . . 54
Traumatismele orbitei . . 54
Tulburările circulatorii ale orbitei 55
Inflamațiile orbitei . . . 56
Tumorile orbitei 60

Capitolul 6
Aparatul lacrimal (dr. Liana Sireteanu) 63
Anatomie și fiziologie . . . 63
Glanda lacrimală 63
Căile lacrimale 63
Examinarea aparatului lacrimal 64
Examinarea căilor lacrimale 64
Patologia aparatului lacrimal 66
Patologia glandelor lacrimale 66
Patologia căilor lacrimale . 68

Capitolul 7
Pleoapele (prof. dr. F. Fodor) 72
Anatomie și fiziologie . . . 72
Structura anatomică a pleoapelor 73
Examinarea pleoapelor . . . 74
Patologia pleoapelor 75
Afecțiunile congenitale ale pleoapelor 75
Traumatismele pleoapelor . 77
Dermatozele pleoapelor . . 77
Bolile marginii libere a pleoapelor 82
Bolile cililor 85

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de motilitate ale pleoapelor 86
Deviațiile pleoapelor . . . 88
Tumorile pleoapelor . . . 90

Capitolul 8
Conjunctiva (prof. dr. F. Fodor) 94
Anatomie și fiziologie . . . 94
Examinarea conjunctivei . . 95
Patologia conjunctivei . . . 95
Traumatismele conjunctivei 95
Inflamațiile conjunctivei . 96
Afecțiuni degenerative . . 110
Tumorile conjunctivei . . 111

Capitolul 9
Corneea (prof. dr. F. Fodor) . . 114
Anatomie și fiziologie . . . 114
Examinarea corneei 115
Patologia corneei 115
Anomaliile congenitale . . 116
Traumatismele corneei . . 116
Inflamațiile corneei . . . 120
Distrofiile corneei 129
Cicatricele corneene . . . 131
Tumorile corneei 133

Capitolul 10
Sclera (prof. dr. F. Fodor) . . 134
Anatomie și fiziologie . . . 134
Examinarea sclerei 134
Patologia sclerei 134
Inflamațiile sclerei 135
Traumatismele sclerei . . 137
Procese degenerative sclerale 137

Capitolul 11
Uveea (prof. dr. F. Fodor) . . 139
Anatomie și fiziologie 139
Examinarea uveei 141
Patologia uveei 141
Anomalii congenitale . . . 142
Traumatismele uveei . . . 142
Inflamațiile uveei 143
Tumorile uveei 152
Degenerescențele uveei . . 153

Capitolul 12
Cristalinul (dr. Liana Sireteanu) 155
Anatomie și fiziologie . . . 155
Examinarea cristalinului . . 156
Patologia cristalinului . . . 157
Cataractele 157
Deplasările cristalinului . . 163

Capitolul 13
Pupila (prof. dr. F. Fodor) . . 165
Anatomie și fiziologie . . . 165
Examinarea pupilei 165
Tulburări pupilare 166
Tulburările staticii pupilare 166
Tulburările dinamicii pupilare 168

Capitolul 14
Patologia tensiunii oculare, glaucomul (prof. dr. F. Fodor) . . 170
Fiziologia tensiunii intraoculare 170
Examinarea ochiului cu glaucom 171
Glaucomul primitiv 172
Glaucomul secundar 178
Glaucomul absolut 179
Hipotonia oculară 179

Capitolul 15
Retina (prof. dr. F. Fodor) . . 180
Anatomie și fiziologie . . . 180
Examinarea retinei 182
Patologia retinei 182
Anomalii congenitale ale retinei 182
Traumatismele retiniene . . 182
Tulburări circulatorii retiniene 183
Inflamațiile retinei (retinite) 186
Degenerescențele retinei . . 187
Dezlipirea de retină . . . 188
Tumorile retinei 190

Capitolul 16
Nervul optic (prof. dr. F. Fodor) 192
Anatomie și fiziologie . . . 192
Examinarea nervului optic . 193
Patologia nervului optic . . 193

Capitolul 17
Traumatismele complexe ale globului ocular și anexelor sale (dr. Liana Sireteanu) . . . 198
Contuziile oculare 198
Plăgile penetrante ale ochiului 200
Corpii străini intraoculari . 201
Bibliografie 204

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE ȘI ANATOMIE A ANALIZORULUI VIZUAL

EMBRIOLOGIA ANALIZORULUI VIZUAL

Dezvoltarea embrionară a analizorului vizual începe în stadiile timpurii ale perioadei embrionare (săptămîna a 3-a) și este în legătură strînsă cu dezvoltarea sistemului nervos central. La dezvoltarea segmentului periferic al analizorului vizual — globul ocular și anexele sale — participă două foițe embrionare, ectodermul și mezodermul. Primul rudiment al schițelor oculare apare chiar la placa medulară sub forma unei scobituri situate lateral, de o parte și de alta a șanțului neural. În faza de tub neural a dezvoltării sistemului nervos central, aceste scobituri optice se adîncesc, se transformă în vezicule oculare primitive, legate de diencefal printr-un pedicul care va deveni mai tîrziu nervul optic. Veziculele oculare primitive sînt tapisate de un ectoderm subțire, iar între acesta și pereții veziculelor se găsesc elemente mezodermice.

Ectodermul din dreptul veziculei optice se îngroașă constituind placodul cristalinian, în timp ce vezicula optică se deprimă sub forma unei cupe — cupa optică — sau vezicula oculară secundară. Partea inferioară a acestei cupe prezintă o deschidere numită fanta embrionară sau coroidiană, care se închide în a doua lună a vieții embrionare. Prin această fantă pătrunde în ochi mezodermul împreună cu un vas — artera hialoidiană — din care se va dezvolta sistemul vascular cunoscut sub numele de tunică vasculară sau hialoidiană a cristalinului și membrana pupilară. Din acest sistem de vase se vor dezvolta artera și vena centrală a retinei.

Placodul cristalinian este, la început, o îngroșare a ectodermului, apoi o depresiune și în cele din urmă se transformă într-o veziculă — vezicula cristaliniană — viitorul cristalin.

Cupa optică, sau vezicula secundară, este formată din 2 foițe: una externă care va forma stratul pigmentar al retinei și alta internă din care vor lua naștere celelalte elemente senzoriale și nevroglia retinei.

— Diferențierea retinei senzoriale începe la polul posterior și progresează către periferie. Ectodermul din fața cristalinului va deveni, împreună cu lama mezodermală din jurul cristalinului, viitoarea cornee. Din jurul corneei se formează cute epiblastice și din cele 2 foițe ale lor se formează conjunctiva și pleoapele. În luna a 7-a a vieții intrauterine, deschiderea palpebrală este completă. Vitrosul primitiv se dezvoltă din mezodermul din care provine și sistemul vascular hialoidian. Ele se resorb concomitent cu acest sistem vascular embrionar care este înlocuit

Scanned with OKEN Scanner

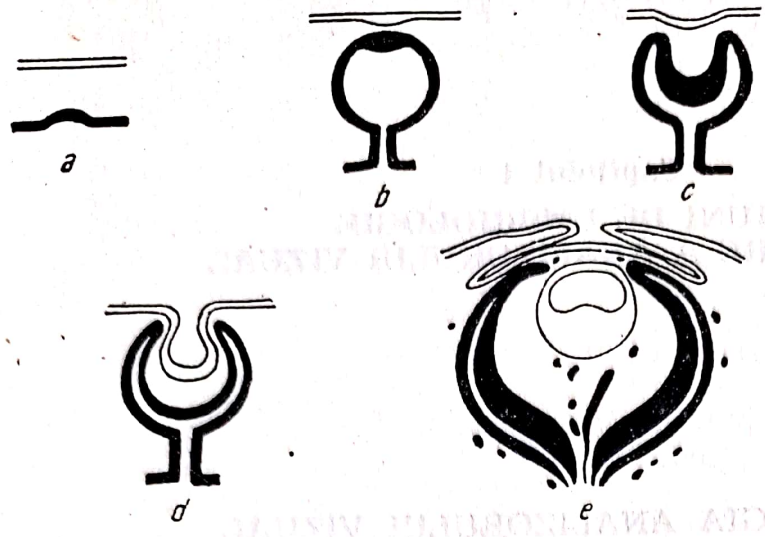


Fig. 1.1. Dezvoltarea globului ocular:
a — scobitura optică; *b* — vezicula primitivă; *c* — placodul cristalinian; *d* — vezicula oculară secundară; *e* — apariția pleoapelor.

de vitrosul definitiv, de origine retiniană. Vitrosul primitiv se concentrează într-un canal numit canal hialoidian, care persistă uneori la adult, fiind vizibil la examenul oftalmoscopic (fig. 1.1).

Mezodermul care învelește cupa optică va forma, în contact cu aceasta, tunica vasculară — coroida, iar în afara acesteia sclera, echivalenta meningelor cerebrale. Prin creșterea membranei vasculare și a cupei optice aceasta se strecoară între cristalin și cornee, formînd corpul ciliar și irisul.

Aparatul lacrimal se dezvoltă în cursul lunii a 3-a a vieții embrionare pe seama epiteliului conjunctivei fundului de sac superior. Căile lacrimale își au originea în șanțul delimitat în sus de mugurele nazal, în jos și înafară de mugurele maxilar inferior.

Ochiul nou-născutului raportat la dimensiunile corpului este foarte dezvoltat, are o lungime de 17 mm și prezintă o hipermetropie de 2—4 D, pigmentația irisului este scăzută, culoarea definitivă a ochiului formîndu-se pînă la vîrsta de 2 ani.

Dimensiunile și refracția definitivă se instalează la vîrsta de 6—7 ani.

— Discul și nervul optic se dezvoltă din pedicului optic, prin convergența axonilor celulelor ganglionare din retină spre orificiul distal al pedicului optic.

Chiasma și tractul optic, inițial incluse în planșeul ventriculului III, ulterior se exteriorizează, păstrînd contactul cu hipotalamusul prin marginea sa posterioară.

Radiațiile optice se dezvoltă ca fibre de proiecție ale cortexului, împreună cu substanța albă a emisferului cerebral. Mielinizarea lor începe aproape de naștere, centrifug dinspre cortexul occipital.

Tulburările de dezvoltare ale embrionului sau fătului duc la apariția de malformații congenitale oculare. Numeroase malformații oculare sînt ereditare, cu caracter dominant sau recesiv.

Malformațiile oculare congenitale pot proveni din diferite cauze:

a) Oprirea în evoluție a deschizăturii sau a fantei fetale are ca rezultat formarea de coloboame produse prin absența de țesut normal datorită unui defect de închidere a acesteia, și se poate întinde de la pupilă pînă la nervul optic, interesînd diferitele segmente: iris, corp ciliar, cristalin, coroidă și nerv optic.

Scanned with OKEN Scanner

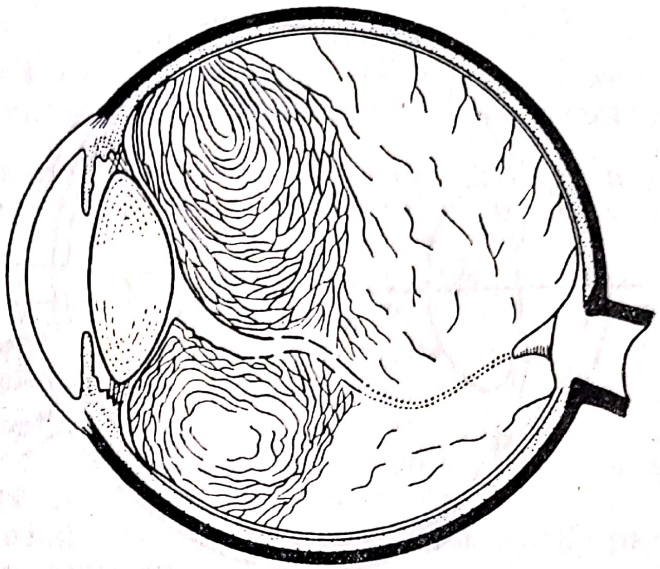


Fig. 1.2. Persistența canalului hialoidian.

b) Existența unei anomalii de dezvoltare a sistemului vascular poate da naștere la diferite malformații ca resturi din membrana pupilară, ce pot obstrua aria pupilară, sau persistența arterei hialoide și a canalului hialoidian (fig. 1.2).

c) Existența unei stări patologice produce leziuni ale amniosului encefalului sau ale aparatului vizual.

ANATOMIA ANALIZORULUI VIZUAL

Analizorul vizual, ca și ceilalți analizori ai organismului, este un sistem unitar funcțional, care din punct de vedere morfologic și funcțional cuprinde trei segmente:

— Un segment periferic sau receptor, care primește excitațiile exterioare specifice;

— Un segment de conducere, căile nervoase care conduc influxul pornit de la segmentul periferic către scoarța cerebrală;

— Un segment central sau cerebral, unde excitația este transformată în senzație vizuală.

Segmentul periferic

Segmentul periferic constă din globul ocular și anexele sale. Globul ocular este o formațiune aproape sferică situată în partea anterioară a orbitei. Diametrul antero-posterior, mai mare, de 25—26 mm, cel transversal de 24,5 mm, iar cel vertical numai de 23,7 mm. Deosebim un ax antero-posterior, un ecuator și meridiane. Polul anterior corespunde centrului corneei, iar cel posterior se află pe scleră, corespunzător zonei dintre papilă și macula. Linia care unește cei 2 poli este axul optic al globului ocular. Linia vizuală este linia care unește obiectul privit și macula trecînd prin centrul optic al ochiului. Unghiul dintre axul optic și linia vizuală are 5 grade și este numit unghi alfa (fig. 1.3).

Scanned with OKEN Scanner

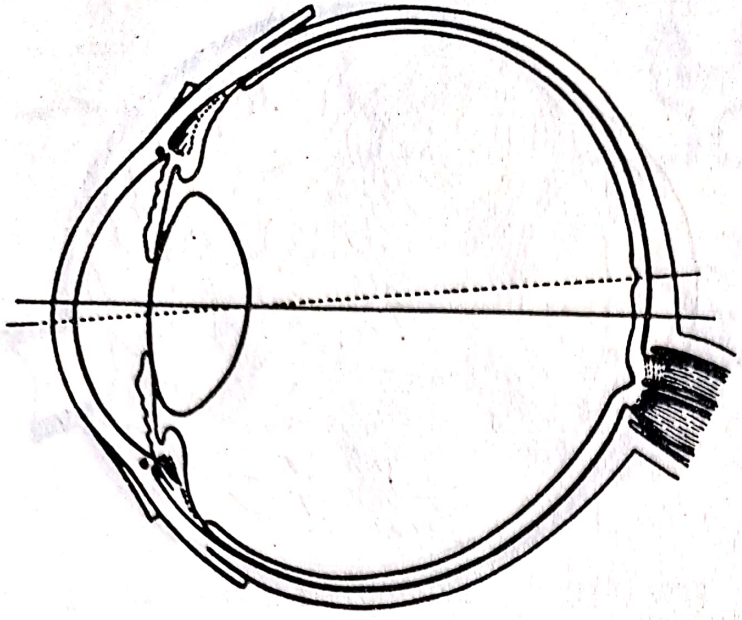


Fig. 1.3. Axul optic al globului ocular, linia vizuală și unghiul alfa.

Ecuatorul este circumferința cea mai mare de pe suprafața globului, în plan perpendicular pe axul anterio-posterior. El împarte globul ocular în două jumătăți, numite emisfere.

Meridianele sînt curbele care trec prin ambii poli ai axului anteroposterior, unul fiind vertical și altul orizontal.

Globul ocular este format din trei straturi suprapuse care formează peretele lui, și din medii transparente care sînt cuprinse în interiorul globului ocular.

Cele 3 straturi sînt:

— Stratul fibros;

— Stratul vascular, numit și uvee;

— Stratul nervos, retina.

În interiorul globului ocular sînt cuprinse: umoarea apoasă, cristalinul și corpul vitros, care alcătuiesc mediile transparente și care, împreună cu corneea, reprezintă sistemul optic al ochiului (fig. 1.4).

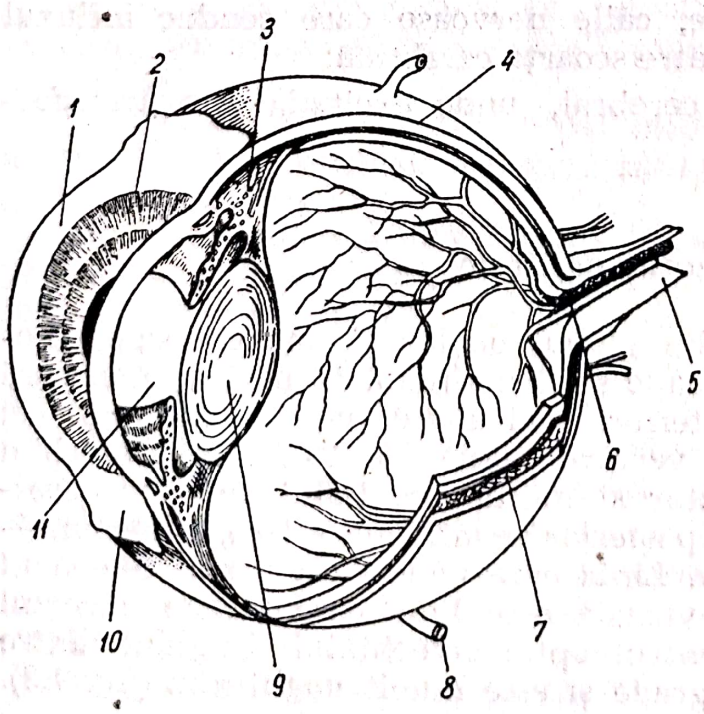


Fig. 1.4. Structura globului ocular.
1 — corneea; *2* — irisul; *3* — corpul ciliar; *4* — sclera; *5* — nervul optic; *6* — artera și vena centrală a retinei; *7* — coroida; *8* — vena vorticoasă; *9* — cristalinul; *10* — conjunctiva; *11* — pupila.

Scanned with OKEN Scanner

Stratul fibros

Stratul fibros sau extern are rolul de a forma un înveliș protector globului ocular. El este format din două porțiuni distincte: sclera și corneea.

Sclera alcătuiește cea mai mare parte a învelișului exterior al ochiului, cca. cinci șesimi. Este formată dintr-un țesut fibros dens, este dură și inextensibilă la adult. Are o culoare albă-sidefie și nu poate fi străbătută de razele luminoase. Grosimea ei este în medie de 1 mm.

Corneea este partea anterioară a stratului fibros. Pe lîngă rolul său protector, datorită transparenței sale lasă să intre razele luminoase în interior avînd un rol optic însemnat.

Grosimea sa variază: la periferic este de 1 mm, iar spre centru se subțiază pînă la 0,6 mm. Corneea are forma unei calote sferice. Diametrul orizontal este mai mare (11 mm) decît cel vertical.

Zona de trecere dintre cornee și scleră, cu o structură și funcție particulară, se numește limbul sclero-corneean.

Stratul vascular

Al doilea strat ocular este stratul vascular, numit și uvee, situat sub scleră. Este intens vascularizat, bogat în celule pigmentare de culoare închisă.

Uveea este compusă din trei părți anatomice și funcționale distincte: irisul, corpul ciliar și coroida.

— Irisul formează partea anterioară a uveei, este situat înapoia corneei și înaintea cristalinului delimitînd astfel camera anterioară. Are forma unui diafragm, prevăzut cu un orificiu mic în centru, pupila.

— Corpul ciliar reprezintă partea mijlocie a tractului uveal și se întinde de la rădăcina irisului pînă la „ora serrata", avînd o formă triunghiulară. Are rol în actul de acomodare și în secreția umorii apoase.

— Coroida se întinde de la punctul de intrare a nervului optic pînă la „ora serrata". Este un strat bogat vascularizat și intens pigmentat, formînd astfel ecranul opac al ochiului, avînd un rol însemnat în menținerea tonusului ocular.

Stratul nervos

Retina alcătuiește stratul intern, tunica nervoasă a globului ocular, fiind situată între coroidă și corpul vitros. Ea căptușește interiorul globului ocular de la papilă pînă la orificiul pupilar. Ea este o membrană foarte subțire, perfect transparentă, in vivo de culoare roz.

Din punct de vedere anatomo-fiziologic retina nu este altceva decît continuarea nervului optic. Structura histologică a retinei, plasarea diferitelor stratului cu celule specializate permit recepționarea excitațiilor luminoase și transmiterea lor către centrul cortical vizual.

Aparatul de susținere al retinei este format dintr-un țesut glial.

Regiuni retiniene cu structură specială sînt fovea centrală și ora serrata.

Scanned with OKEN Scanner

Conținutul globului ocular

Între fața posterioară a corneei și fața anterioară a irisului se află camera anterioară. Camera posterioară este spațiul cuprins între fața posterioară a irisului, corpul ciliar și fața anterioară a cristalinului.

Ambele camere sînt umplute de umoarea apoasă, un lichid transparent, secretat de corpul ciliar.

Cristalinul este o lentilă biconvexă și este situat între iris și corpul vitros. Este menținut în poziția sa printr-un sistem de fibre, zonula Zinn.

Cristalinul este un mediu refringent, fiind complet transparent. Prin proprietatea de a-și modifica raza de curbură a suprafețelor sale contribuie la procesul de acomodație.

Corpul vitros este o substanță gelatinoasă, care ocupă tot spațiul cuprins între fața posterioară a cristalinului și peretele globului ocular. Volumul vitrosului reprezintă șase zecimi din volumul globului ocular.

Masa vitreană este o substanță anhistă, coloidală, cu rare celulele migratoare. Substanța vitrosului conține 98,6% apă.

Corpul vitros în totalitatea sa are un rol însemnat în dezvoltarea și menținerea formei globului ocular.

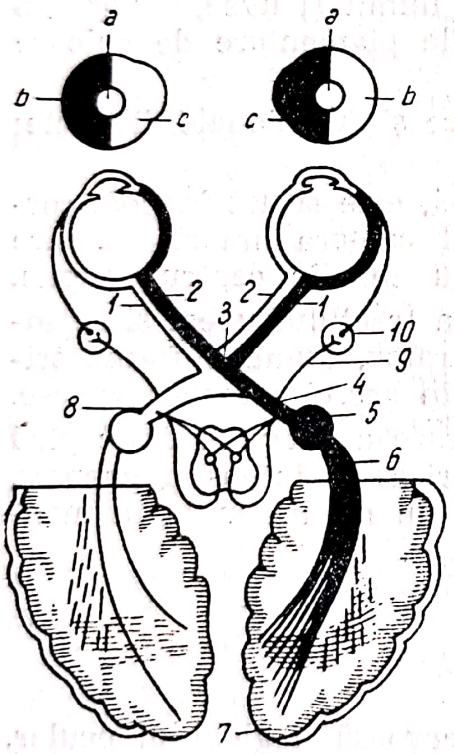


Fig. 1.5. Segmentul intermediar al analizorului vizual:

a — cîmp vizual macular; *b* — cîmp vizual temporal; *c* — cîmp vizual nazal. *1* — fascicule directe; *2* — fascicule încrucișate; *3* — semiîncrucișarea în chiasmă; *4* — bandeleta optică; *5* — ganglionul geniculat extern; *6* — radiațiile optice; *7* — scizura calcarină; *8* — separarea fibrelor pupilare centripete înaintea ganglionului geniculat extern; *9* — fibrele pupilare centripete; *10* — ganglionul oftalmic.

Segmentul intermediar de conducere al analizorului vizual

Căile optice leagă retina de centrul cortical al vederii, situat în lobul occipital. Căile optice străbat orbita și endocraniul dinainte înapoi pînă în jurul scizurii calcarine (fig. 15).

Segmentul intermediar se compune din mai multe părți:

Nervul optic

Face parte din nervii cranieni, perechea a doua. Este alcătuit din cilindracșii celulelor ganglionare retiniene care traversează lama ciuruită a sclerei, orbita, canalul optic și apoi pătrund în cavitatea craniană.

Nervii optici se termină în unghiurile anterioare ale unei lame nervoase numită chiasmă.

Chiasma este situată în șeaua turcească, deasupra hipofizei. La nivelul chiasmei are loc încrucișarea parțială a fibrelor nervului optic.

De la chiasmă pornesc bandeletele optice care înconjoară pedunculii cerebrali și se termină în corpii geniculați.

Scanned with OKEN Scanner

Radiațiile optice sau ale lui Gratiolet

Sînt formate din fibrele vizuale răsfirate care merg spre aria striată a lobului occipital și se termină în jurul scizurii calcarine, după ce au trecut prin partea posterioară a capsulei interne.

Segmentul central

Segmentul central sau cerebral al analizorului vizual este situat în scoarța corticală a lobului occipital, cîmpul 17 Brodmann. Aici are loc transformarea excitației luminoase în senzație vizuală. La nivelul scizurii calcarine din lobul occipital există o adevărată retină corticală. Cîmpul 17 Brodmann are interrelații cu cîmpurile 18 și 19.

Cîmpul 18 are rol motor și intervine în motilitatea oculară și în localizarea obiectelor. Cîmpul 19 are funcție vizuognozică.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

FUNCȚIA VEDERII ȘI TULBURĂRILE EI

Analizorul vizual are rolul de a ne pune în relație cu mediul extern, prin transformarea unui excitant specific, lumina, în senzație vizuală. Transformarea energiei luminoase într-un proces nervos se petrece la nivelul retinei, reprezentînd prima treaptă în realizarea funcției vizuale. La realizarea acestei funcții însă ia parte analizorul optic în totalitatea lui, deci și scoarța cerebrală, grație căreia senzațiile care se nasc în lobul occipital nu rămîn fotografii izolate, fără sens, ci sînt integrate în tot procesul cunoașterii.

Ochiul reprezintă adaptarea la perceperea energiei luminoase a organismelor, începînd de la formele cele mai simple, pînă la om. Această adaptare se manifestă la organismele inferioare prin diferențierea unor celule, din tegument, care ajung sensibile la lumină.

Pe o treaptă zoologică mai ridicată (la moluște) găsim un organ fotosensibil, compus din cîteva celule, care au la capăt un con sau un bastonaș, iar la celălalt o prelungire cilindraxială, care ajunge la un centru nervos.

La organismele mai dezvoltate, organul receptor al energiei luminoase se complică, după cum se complică și legătura lui cu centrii nervoși. Celulele senzitive încep să fie protejate de formațiuni care le înconjoară, apare cristalinul, unele celule senzitive se diferențiază pentru perceperea formelor și a culorilor, cristalinul avînd rolul de a concentra energia luminoasă asupra acestor celule. Legătura nervoasă a neuronului senzitiv cu centrul se face prin intermediul unei celule cu doi cilindracși: celula bipolară; unul este în contact cu celula senzitivă, celălalt cu centrul nervos. Această dispoziție dă mai multe posibilități celulelor senzoriale și centrului de a percepe energia luminoasă.

Celulele senzoriale cuprinse în membrana senzorială din organul receptor, respectiv din retină, la animalele superioare și la om, sînt legate de centrul nervos prin doi neuroni, reprezentați de celulele bipolare și celulele ganglionare.

Cilindracșii acestor celule ajung prin căile optice pînă la ganglionii geniculați externi, unde se formează sinapse cu celulele ganglionului geniculat extern din diencefal, de la care pleacă cilindracșii care ajung la scoarța cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

Prin această dispoziție se asigură și se perfecționează perceperea excitației luminoase, care în scoarța cerebrală se transformă în senzație vizuală; dintr-un fapt fizic se ajunge la unul psihic.

Excitantul adecvat pentru analizorul vizual este lumina, sau în alți termeni, undele electromagnetice avînd lungimea de undă cuprinsă între 370 și 770 milimicroni. Energia luminoasă poate ajunge la celulele senzitive vizuale de la sursa de lumină, sau poate fi reflectată de obiectele din mediul înconjurător. Reflectarea diferită a energiei luminoase de către suprafețele obiectelor duce la perceperea formelor.

Oscilațiile vizibile constituie spectrul solar, care poate fi descompus în cele șapte culori cuprinse în discul lui Newton și care, amestecate între ele, dau culoarea albă. Fiecare culoare corespunde unei lungimi de undă. Pentru ochiul adaptat la lumină, spectrul pare mai luminos în porțiunea corespunzînd galbenului (565 mμ), iar pentru ochiul adaptat la întuneric spectrul apare mai luminos în porțiunea corespunzînd culorii albastru-verde (500 mμ).

Radiațiile spectrului nu ajung în totalitate, pe retină, deoarece corneea oprește razele ultraviolete (cu lungime de undă mai mică decît extremul violet), iar cristalinul le oprește și pe acestea și razele infraroșii (cu lungime de undă mai mare decît roșul).

Sub acțiunea stimulului luminos se petrec unele modificări obiective ale analizorului vizual, care au ca rezultat producerea excitației vizuale și propagarea ei pînă la scoarța cerebrală, unde se transformă în senzație vizuală sau senzație de vedere.

Ochiul poate distinge diferențele cantitative ale spectrului, concretizate prin diferențe de culoare și diferențele calitative ce țin de temperatura absolută a corpului care emite lumina. Cantitatea minimă de energie luminoasă necesară pentru a stimula retina variază cu lungimile de undă ale spectrului vizibil. Minimul cantității de energie necesară stimulării retinei crește spre fiecare capăt al spectrului vizibil. Pragul de excitabilitate este influențat și de suprafața de retină stimulată și de durata stimulului luminos.

Cea mai mică suprafață care poate fi percepută de retină se numește minimum vizibil. Pragul capacității de a cunoaște separația a două obiecte foarte apropiate este numit minimum separabil.

Răspunsul retinei la excitanții neadecvați poartă numele de fosfenă.

Sub acțiunea excitației luminoase la nivelul retinei se desfășoară fenomene anatomice, fizico-chimice și electrice.

Celulele epiteliului pigmentar suferă o alungire care le face să pătrundă mult între celulele vizuale. Acest fenomen se observă într-o măsură mai mare la animalele inferioare. La om se observă deplasarea granulațiilor pigmentare înspre celulele vizuale.

Modificările chimice se manifestă prin descompunerea și reconstituirea substanței fotochimice prezentă în celulele vizuale. Ea este diferită pentru bastonașe și conuri. Substanța fotochimică a bastonașelor este purpura retiniană, sau rodopsina, descoperită de Boll în 1876. Purpura retiniană este o proteină conjugată, complexă, conținînd vitamina A.

Sub acțiunea luminii, purpura se descompune într-o substanță carotenoidă numită retinen și o proteină, și se albește.

Dacă lumina acționează mai mult timp, atunci retinenul se degradează și se ajunge la vitamina A. Cu cît descompunerea substanței

Scanned with OKEN Scanner

fotochimice a mers mai departe, cu atît perioada de regenerare este mai lungă.

Vitamina A necesară acestei regenerări este produsă de celulele epiteliului pigmentar.

Substanța fotochimică a conurilor numită iodopsina a fost descoperită de Studnitz, în 1936. În compoziția ei se găsește de asemenea vitamina A și substanțe proteice. Ea se descompune sub acțiunea luminii, dar vitamina A necesară refacerii este adusă pe cale circulatorie.

În timp ce descompunerea substanței fotochimice este mult mai rapidă în bastonașe decît în conuri (de 25 de ori), refacerea ei este mai rapidă în conuri decît în bastonașe.

Prin descompunerea substanței fotochimice se eliberează energia care produce o diferență de potențial ce provoacă un curent de acțiune, care poate fi pus în evidență printr-o metodă numită electroretinogramă.

Dacă se aplică un electrod nepolarizabil pe cornee, un altul la nivelul polului posterior al globului ocular și se leagă între ei cu un galvanometru intercalat în circuit, se constată la întuneric diferențe de potențial între ei. Este curentul bioelectric de repaus.

Dacă se luminează retina, fenomenele bioelectrice de repaus se modifică. Se nasc o serie de modificări de potențial, care au aspecte caracteristice și care pot fi înregistrate ca o succesiune corespunzătoare de unde constituind electroretinograma. Aceștia sînt curenții de acțiune ai retinei (fig. 2.1).

Modificările pH-ului retinian. La întuneric retina are o reacție neutră sau ușor alcalină; la lumină reacția devine acidă. Modificările chimice care stau la baza acidifierii retinei sub influența luminii sînt procesele de glicoliză din care rezultă acidul lactic.

Segmentul intermediar *al analizorului vizual* transmite excitațiile de la nivelul retinei pînă la scoarța cerebrală. El mai constituie calea centripetă a reflexelor oculo-cefalogire irido-motorii și calea centrifugă pentru anumite reflexe trofice și vasomotorii retiniene.

Activitatea fibrelor nervului optic este relevată de existența potențialelor electrice în timpul stimulării retinei.

Corpii geniculați laterali formează un releu sinaptic. Aici se termină neuronii retino-ganglionari și de la ei pleacă neuronii geniculo-corticali. Există o sistematizare a proiecției retiniene la nivelul corpului geniculat extern. Părțile superioare ale retinei se proiectează în părțile mediale ale corpului geniculat, iar cele inferioare în părțile laterale ale acestuia. Fibrele cefalo-oculogire, în număr mai redus, se continuă spre colicului superior.

Segmentul central *al analizorului vizual* reprezintă locul unde excitația transmisă de la periferie este transformată în senzație. Senzația brută pentru a ajunge la cunoștința noastră trece printr-o serie de modelări realizate de excitație și inhibație, inducție și iradiație. În plus, ea este confirmată de legăturile condiționate, realizate de ceilalți anali-

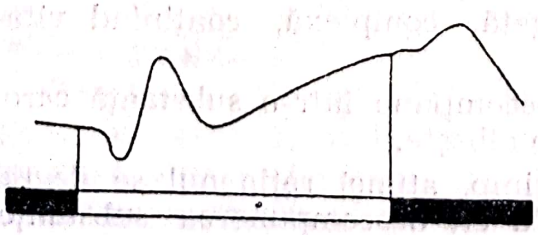


Fig. 2.1. Electroretinograma.

Scanned with OKEN Scanner

zori. Aceste legături asigură ca imaginea integrată cortical să nu se constituie din sumarea imaginilor fotografice formate pe elementele receptoare, ci să fie o rezultantă produsă prin adiționări și omisiuni care se efectuează la nivelul scoarței, la nivelul cîmpurilor 17, 18 și 19 Brodmann. Privind obiectele din jurul nostru, noi percepem ansamblul în care apar, cu porțiuni de imagini care nu ne-au fost furnizate de receptorii retinieni. Ele sînt rezultate din utilizarea datelor experienței noastre anterioare, deci apar grație legăturilor temporare realizate prin această experiență.

Senzațiile componente ale funcției vizuale sînt formate din senzația de lumină, senzația de formă și senzația de culoare. Vederea binoculară se realizează prin fuzionarea într-o singură imagine a celor două imagini furnizate de cele două retine.

SENZAȚIA DE LUMINĂ

Senzația de lumină este capacitatea analizorului vizual de a percepe și de a diferenția grade de intensitate luminoasă diferite. Pentru a se putea ajunge la percepția luminii este necesar ca să ajungă la retină o anumită intensitate de energie luminoasă. Această valoare minimă de energie luminoasă este pentru bastonașe a suta milioana parte dintr-o lumînare standard, sau lumina unei lumînări aflate la 27 de km distanță. Pentru conuri este necesară o intensitate luminoasă de 200 de ori mai mare. Limita maximă după care apare senzația de orbire este de 100 000 lumînări standard.

Intensitatea de lumină necesară pentru a da naștere unei excitații luminoase variază cu suprafața de retină atinsă. Dacă suprafața este mică, stimulul trebuie să fie intens; dacă suprafața este mare stimulul poate fi mai slab, uneori chiar sub valoarea minimă necesară, pentru a putea fi excitată celula vizuală. Stimulările subliminare pot să se însumeze și astfel se poate ajunge la valoarea necesară provocării unui curent de acțiune în fibra nervoasă.

Pentru a ajunge la o excitație luminoasă este necesar ca stimulul să aibă o anumită durată de acțiune în raport cu intensitatea luminii; pentru o lumină slabă minimum de durată necesar este de 0,05 secunde. De asemenea, trebuie ca celulele să-și poată reface substanța fotochimică pentru a fi din nou sensibile la stimulul necesar. Pentru ca stimulii luminoși să poată fi percepuți separat de către conuri, este necesar să treacă cel puțin 1/15—1/20 secunde între un stimul și altul. Dacă recepția este mai deasă, nu se mai percep stimuli separați, ci o lumină continuă. Pe aceasta se bazează cinematograful.

Senzația luminoasă depinde și de starea de adaptare a ochiului, adică de obișnuința retinei cu un anumit grad de lumină; adaptarea nu apare decît în caz de stimulare prelungită și se caracterizează printr-o diminuare a eficacității senzoriale, lent și progresiv. Un ochi ținut 1/2 oră la o lumină puternică are nevoie de aproape o oră pentru a putea percepe din nou lumina (adaptare la întuneric). Adaptarea nu se face însă după o curbă ascendentă, regulată. În primele 15 minute, ea cuprinde cca. 60% din sensibilitatea inițială a retinei; după 20 de minute ea mai cîștigă încă 20%, iar restul și-l recapătă după aproximativ o oră.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă se trece brusc de la întuneric la lumină se produce o senzație de orbire care apare datorită descompunerii dintr-o dată a unei cantități prea mari de substanță fotosensibilă cu care s-au încărcat la întuneric celulele vizuale (adaptarea la lumină). Timpul necesar la această adaptare este de 6 minute.

Retina ochiului adaptat la întuneric are o sensibilitate mai mare; sensibilitatea bastonașelor — prin adaptarea la întuneric — crește de 10 000—20 000 ori, în timp ce a conurilor crește de 50 ori; în schimb adaptarea conurilor este mai rapidă (5—10 minute), iar a bastonașelor este mai lentă (20—60 minute).

Tulburarea cea mai importantă a senzației luminoase o constituie imposibilitatea de adaptare la întuneric, numită hemeralopie sau hesperanopie. Bolnavii care suferă de această tulburare au vederea normală la lumina puternică din cursul zilei, dar nu se mai pot orienta spre seară sau în obscuritate.

Hemeralopia poate fi congenitală sau cîștigată.

Formele congenitale sînt datorite unor modificări congenitale ale fundului de ochi transmise genetic (degenerescența pigmentară a retinei). Formele cîștigate sînt cele datorite leziunilor locale corioretiniene, sau bolilor generale: boli ale ficatului, tulburări de nutriție, xeroftalmia. Hemeralopia datorită tulburărilor de nutriție se poate vindeca dacă pacientului i se administrează vitamina A.

O altă tulburare de adaptare o constituie nictalopia, afecțiune congenitală care se manifestă printr-o vedere mai bună la o lumină slabă și printr-o scădere a acesteia la un luminaj mai puternic. Ea se însoțește de fotofobie și de lipsa vederii culorilor. În unele cazuri nictalopia apare ca urmare a unor leziuni maculare.

Examinarea senzației luminoase

Cel mai simplu procedeu utilizat în practică pentru examinarea senzației luminoase este examenul senzației și proiecției luminii cu ajutorul lumînării.

Examinarea se efectuează în camera obscură. Se începe prin determinarea luminoasă de la distanța de 4 m. Bolnavul privește drept înainte în direcția examinatorului cu ochiul care este examinat, celălalt fiind acoperit cu podul palmei. Examinatorul acoperă și descoperă în mod succesiv sursa de lumină, întrebînd bolnavul dacă sesizează diferența de luminozitate („e lumină?“ sau „e întuneric?“). Dacă răspunsurile nu sînt concordante cu realitatea se repetă examinarea de la distanțe mai mici, pînă la un metru.

Prin această examinare deosebim lipsa senzației luminoase (leziune a retinei sau a nervului optic), de o senzație luminoasă bună.

Proiecția luminii se determină de la distanța de 1 m, deplasînd sursa luminoasă (flacăra lumînării sau lumina becului oftalmoscopic) acoperită în cele 4 poziții principale ale privirii, fără ca bolnavul să-și schimbe direcția privirii din drept înainte. Acoperind și descoperind sursa de lumină cerem examinatului să precizeze direcția de unde se proiectează lumina.

Prin aceasta se poate deosebi o proiecție luminoasă bună în toate direcțiile, de o proiecție nesigură în unele direcții (dezlipire de retină, leziuni grave corioretiniene).

Scanned with OKEN Scanner

Această examinare cantitativă ne furnizează informații aproximative cu privire la starea fundului de ochi în condiții în care acesta nu poate fi examinat cu oftalmoscopul (hemoftalm, cataractă).

Examinarea calitativă a simțului luminos se poate efectua prin metode subiective și obiective.

Metoda subiectivă se bazează pe aprecierea etalonată a unei egalități sau inegalități de iluminare a două suprafețe apropiate. Se pot folosi diverse tipuri de fotometre: Foerster, Nagel, Birsch-Hirschfeld, Goldmann-Weekers.

Metoda obiectivă măsoară sensibilitatea retiniană cu ajutorul adaptometrului lui Goldmann-Weekers pe baza a două elemente:

a) determinarea exactă obiectivă a intensității luminii folosite, care se realizează cu celula fotoelectrică;

b) stabilirea obiectivă a momentului în care este atins pragul senzației prin folosirea reflexului optokinetic.

Rezultatele se înscriu pe o adaptogramă.

Perceperea formelor

Percepția formelor reprezintă pentru analizorul vizual posibilități mai diferențiate de percepere a energiei luminoase. Vederea morfoscopică cuprinde 2 elemente: vederea centrală sau acuitatea vizuală și vederea periferică sau cîmpul vizual.

Acuitatea vizuală constituie facultatea de discriminare a regiunii maculare, adică proprietatea acesteia de a deosebi detaliile obiectelor.

Pentru a recunoaște forma obiectelor este necesar ca:

a) imaginea să aibă un minimum de dimensiune pentru a putea fi văzută cu ochiul liber, minimum perceptibil sau minimum vizibil. Acesta este dat de diametrul aparent al celui mai mic punct care poate fi recunoscut, pe un fond luminat uniform, și este egal cu 10″—35″. Limita inferioară a unui obiect care poate fi perceput este imaginea unui obiect care impresionează un singur con.

b) să fie posibilă distincția minimă spațială între două puncte-minimum separabile. Pentru ca ochiul să deosebească una de alta două imagini a două obiecte diferite sau două detalii ale aceluiași obiect, trebuie ca pe retină ele să-și formeze imaginile în așa fel, ca între conurile impresionate să existe cel puțin un con neimpresionat. În caz contrar, obiectul va fi perceput ca o pată difuză. Această imagine corespunde unui unghi de 1 minut, iar mărimea pe retină este de 4 microni.

c) să se poată distinge ușoare diferențe în alinierea unei drepte și să se poată aprecia modificările în paralelismul marginilor unei linii (puterea de aliniere).

Practic, se consideră acuitate vizuală normală vederea care permite de a distinge separat două puncte îndepărtate unul de altul printr-un unghi de 1 minut la distanța de 5 m, distanță la care se consideră că razele luminoase plecate de la un obiect ajung la ochi paralele.

Examinarea acuității vizuale în clinică se bazează pe determinarea minimului separabil și se face cu ajutorul unor tabele speciale de acuitate vizuală, numite optotipi, care au la bază diferite semne, litere, cifre, imagini văzute la distanța de 5 m, sub un unghi de 5 minute; fiecare parte componentă a semnului corespunde unui unghi de 1 minut. Tabelele sînt formate de obicei din 10 rînduri de semne a căror mărime merge în or-

Scanned with OKEN Scanner

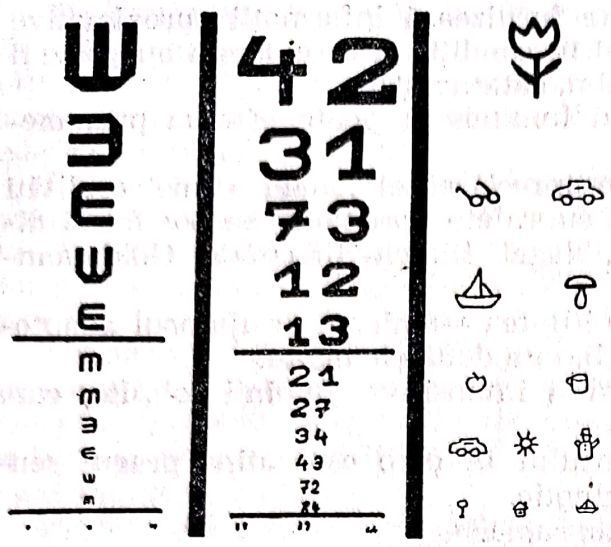


Fig. 2.1. Optotip.

dine descrescîndă şi care trebuie văzute de la distanţe ce variază între 50 şi 5 metri (fig. 2.2, fig. 2.3).

Examinarea se face de la distanţa de 5 metri, distanţă la care ochiul nu mai este solicitat să acomodeze şi care este considerată infinitul oftalmologic.

În vederea efectuării examinării, optotipul trebuie luminat uniform, cu o lumină constantă, cu intensitate de 150—500 lucşi. Examinarea începe în mod obişnuit cu ochiul drept.

Acuitatea vizuală se exprimă sub formă de fracţie ordinară sau zecimală. Dacă bolnavul citeşte primul rînd al optotipului cu ochiul drept, atunci A.V. — O.D.=5/50, sau 0,1. Dacă citeşte ultimul rînd A.V. — O.D.=5/5=1.

Dacă examinatul nu poate citi de la distanţa de 5 m primul rînd, trebuie apropiat optotipul pînă cînd reuşeşte să-l citească. Acuitatea vizuală se exprimă prin specificarea distanţei de la care a fost văzut primul semn al optotipului; 4/50, 2/50, 1/50. În caz că examinatul nu vede nici de la 1 m, se vor arăta degetele examinatorului pe un fond de culoare închisă. Acuitatea vizuală se exprimă prin: numără degete de la 0,5 m sau 0,25 m.

Dacă vederea este mai scăzută se vor face mişcări cu mîna în faţa ochiului şi se notează acuitatea vizuală: percepe mişcarea mîinii (P.m.m.). Dacă şi aceasta lipseşte şi examinatul deosebeşte numai lumina de întuneric, acuitatea vizuală este egală cu percepţia luminii. Dacă nici lumina nu este văzută acuitatea vizuală va fi zero.

Tulburările acuităţii vizuale sînt date de procesele care afectează transparenţa mediilor oculare, cornee (leucoame, keratite, degenerescenţe), cristalin (cataracte), vitros (hialită), de afecţiuni maculare sau retiniene, de afecţiuni ale căilor optice sau de tulburări de refracţie oculară. Există de asemenea o scădere a acuităţii vizuale fără existenţa unui substrat organic (ambliopie), secundară de obicei unei deviaţii a globului ocular.

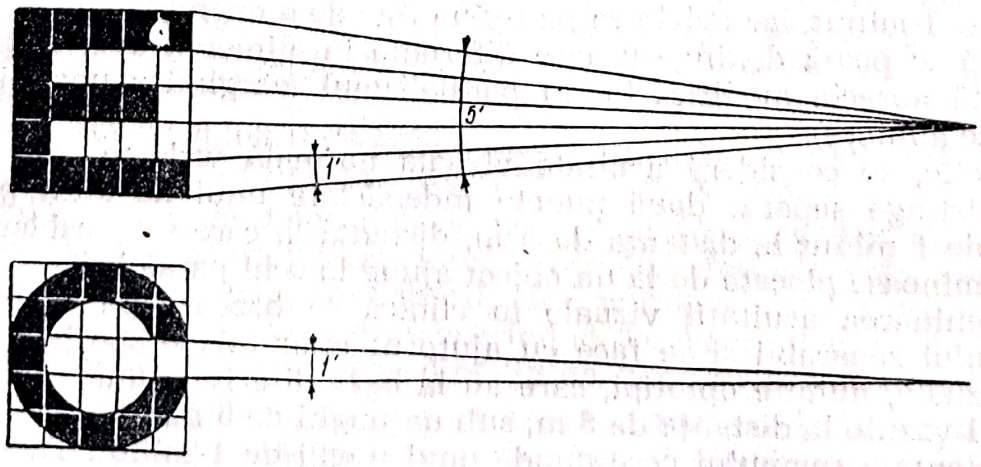


Fig. 2.3. Elementele optotipului.

Scanned with OKEN Scanner

Cîmpul vizual

Cîmpul vizual sau vederea periferică corespunde porțiunii din spațiu care se proiectează pe retina sensibilă a unui ochi imobil. Ea constituie deci zona spațială în care obiectele sînt văzute simultan de un ochi care privește drept înaintea lui.

Distingem cîmpul vizual monocular (cîte unul pentru fiecare ochi în parte) și cîmpul vizual binocular, adică spațiul văzut simultan de ambii ochi (fig. 2.4).

Limitele fiziologice ale cîmpului vizual pentru lumina compusă variază după cum urmează: 80—90° temporal și inferotemporal, 60—80° inferior, 45—55° superior și 55—60° nazal (fig. 2.5).

Pentru culori, limitele cîmpului vizual sînt mai reduse cu aproximativ 10° pentru albastru, 20° pentru roșu și 30° pentru verde.

În condiții fiziologice, temporal, între 12—18° pe diametrul orizontal, se găsește o zonă lipsită de percepție — pata oarbă a lui Mariotte — care corespunde proiecției papilei nervului optic în cîmpul vizual.

În condiții patologice, cîmpul vizual poate fi strîmtat concentric sau în sector. El poate fi strîmtat concentric în nevrita optică, degenerescența pigmentară a retinei etc. Reducerea în sector se poate întîlni în dezlipire de retină, glaucom, tumori hipofizare etc.

În unele cazuri se constată zone lipsite de percepție în interiorul cîmpului vizual, numite scotoame patologice. Scotoamele patologice pot fi centrale sau periferice; cele centrale se produc în afecțiuni maculare sau ale fasciculului papilo-macular; cele periferice corespund unor focare de corioretinită, tumori etc.

După caracterul lor subiectiv, scotoamele pot fi negative și pozitive. În cazul scotoamelor negative bolnavul nu-și dă seama de existența lor. Ele pot fi puse în evidență numai prin perimetrie. Scotoamele pozitive sînt percepute de bolnav sub forma unor pete negre și se datoresc unor tulburări situate la nivelul mediilor transparente.

Leziunile căilor optice intracerebrale, datorite încrucișării parțiale a fibrelor optice la nivelul chiasmei, se manifestă prin modificări ale cîmpului vizual la ambii ochi și se numesc hemianopsii. Ele pot fi omonime, cînd interesează 1/2 din aceeași parte (dreaptă sau stîngă, fig. 2.6), heteronime cînd interesează 1/2 nazală sau temporală, a ambelor cîmpuri (fig. 2.7). În unele cazuri hemianopsiile se pot manifesta numai în cadran (fig. 2.8).

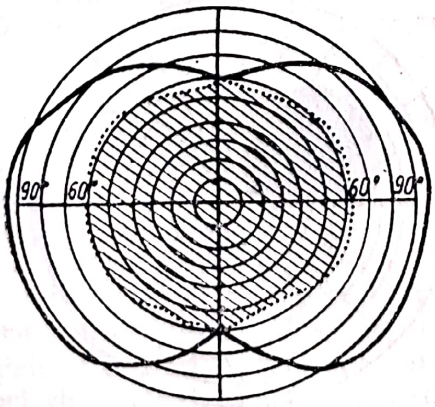


Fig. 2.4. Cîmpul vizual binocular.

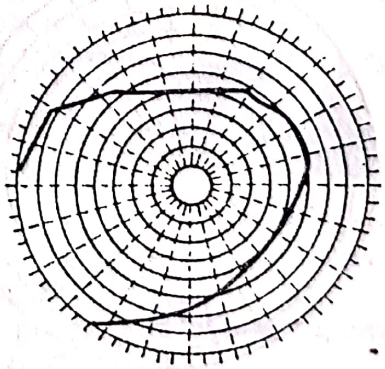


Fig. 2.5. Limitele cîmpului vizual monocular.

Scanned with OKEN Scanner

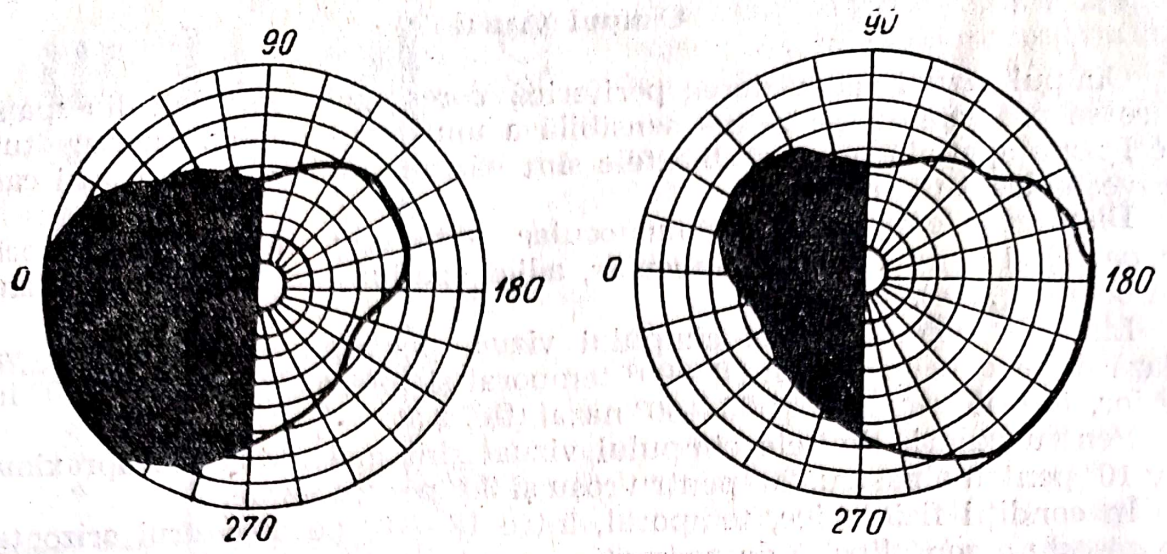


Fig. 2.6. Hemianopsie omonimă.

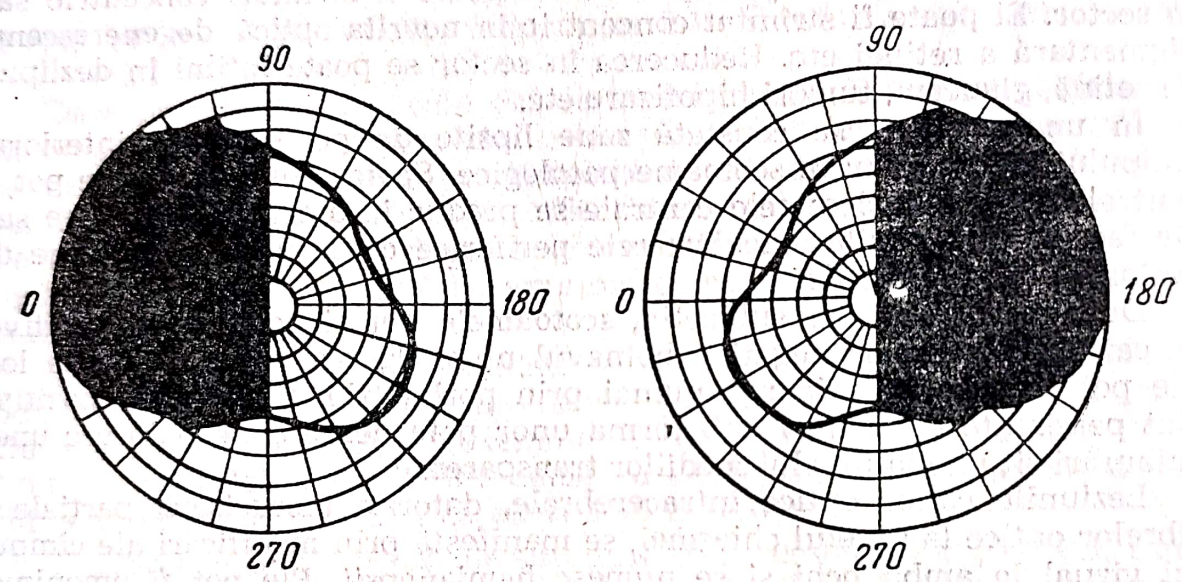


Fig. 2.7. Hemianopsie heteronimă.

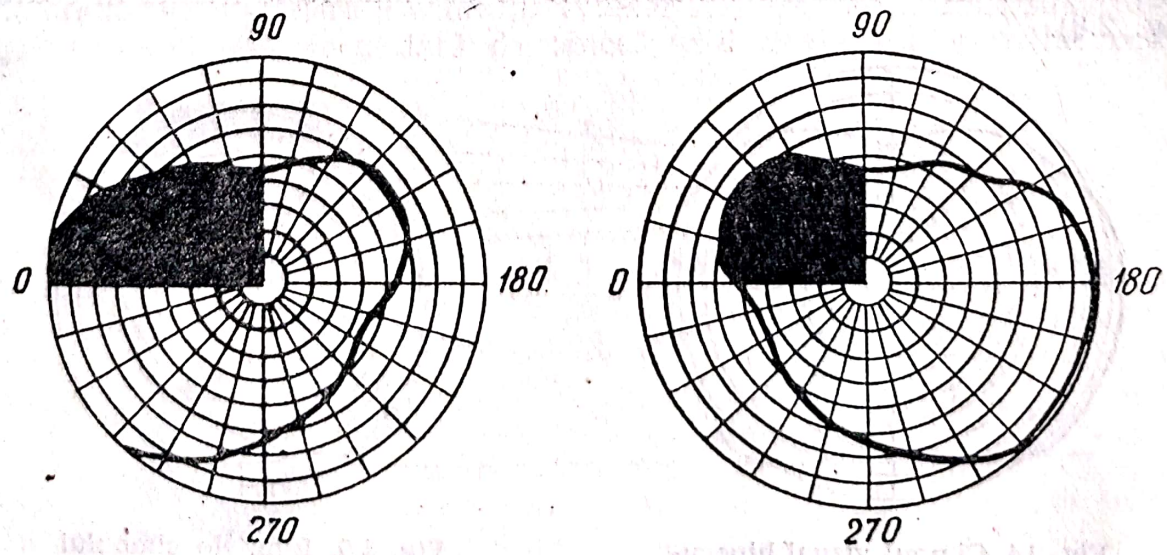


Fig. 2.8. Hemianopsie în cadran.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea cîmpului vizual se face prin folosirea perimetrelor şi campimetrelor care permit să se determine întinderea lui cu ajutorul unor indicatoare.

Examinarea prin perimetrie se execută cu diferite tipuri de perimetre, cele mai cunoscute fiind perimetrele Foerster, Maggiore, Goldmann.

Indicatorii folosiţi sînt variaţi ca mărime şi culoare, iar iluminarea suprafeţei este constantă.

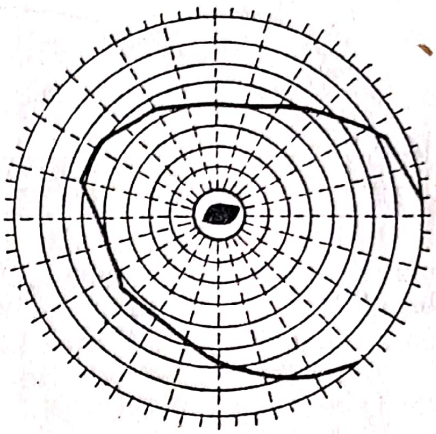


Fig. 2.9. Scotom central.

Deficitele vizuale (scotoame) din aria cîmpului vizual pot fi determinate cu ajutorul perimetrelor şi a campimetrelor. Scotoamele se determină la perimetru în acelaşi fel ca limitele cîmpului vizual, continuînd investigaţiile prin deplasarea indicatorului spre punctul de fixaţie. Dacă examinatul semnalează dispariţia indicatorului şi apoi reapariţia lui, vom nota pe schemă aceste puncte, evidentiindu-i astfel forma şi extinderea scotomului (fig. 29).

Campimetrul este un ecran plan, negru, centrat de un punct alb pe care examinatul îl fixează cu privirea. La campimetru nu toate punctele sînt la distanţă egală de ochiul examinat, ca la perimetru, ceea ce face ca determinarea deficitelor vizuale din aria cîmpului vizual să fie exactă numai între 0° şi 30° de punctul de fixaţie.

Angioscotometria este examenul care determină deficite ale cîmpului vizual legate de vasele care pleacă de la papilă, iar angioscotomul reprezintă proiecţia umbrelor vasculare respective.

SENZAŢIA DE CULOARE

Senzaţia de culoare, sau simţul cromatic, este facultatea retinei de a percepe diferite radiaţii monocromatice din spectrul vizibil, emise sau reflectate de obiectele din jur. Fiecare culoare corespunde unei anumite lungimi de undă cuprinsă între 400—700 milimicroni.

Culorile se împart în culori cromatice (culori spectrale) şi culori acromatice: alb, negru şi cenuşiu.

Obiectele sînt văzute colorate în măsura în care ele reflectă mai mult anumite radiaţii monocromatice şi le absorb pe celelalte.

Variaţiile culorilor sînt în funcţie de calităţile caracteristice fiecărei culori în parte: tonul, luminozitatea, şi saturaţia.

Tonul sau nuanţa defineşte culoarea respectivă.

Luminozitatea este în funcţie de cantitatea de alb pe care o conţine culoarea respectivă.

Saturaţia constituie cantitatea de radiaţii de aceeaşi lungime de undă, pe care o conţine culoarea respectivă. Ea reprezintă diferenţa dintre culoarea cromatică şi o culoare cenuşie de aceeaşi luminozitate.

Prin combinarea acestor caracteristici, se pot obţine o mare gamă de culori, din care ochiul poate distinge numai o parte.

Pentru explicarea vederii cromatice s-au emis numeroase teorii, dintre care teoria tricromatică (Lomonosov, Young, Helmholtz) pare cea mai

Scanned with OKEN Scanner

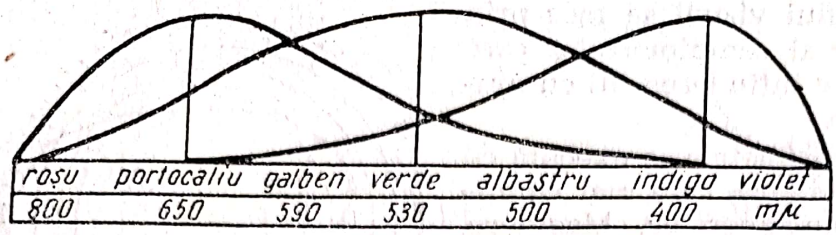


Fig. 2.10. Diagrama vederii cromatice după Helmholtz.

verosimilă. După această teorie există 3 culori de bază (roşu, verde, albastru) prin combinarea cărora în diferite proporţii se poate obţine toată gama de culori cunoscute, inclusiv culoarea albă (fig. 2.10).

Actualmente se admite că în retina diurnă ar exista 3 tipuri de conuri, conţinînd fiecare din ele un pigment fotosensibil pentru o anumită culoare de bază, unul pentru roşu, altul pentru verde, şi altul pentru albastru. Prin excitarea simultană şi în grad diferit a celor 3 categorii de conuri se pot obţine toate senzaţiile cromatice pe care ochiul nostru le poate percepe.

Vederea culorilor ar rezulta din integrarea de către centrii superiori a unui mesaj senzorial particular care se formează în special la nivelul maculei, în urma interacţiunii dintre stimulii luminoşi şi receptorii specializaţi.

La lumina zilei culoarea cea mai luminoasă este galben-verde iar la lumina crepusculară, culoarea albastră (fenomenul Purkinje).

Anomaliile senzaţiei de culoare se manifestă prin confuzia culorilor de către persoanele afectate, care consideră asemănătoare sau identice culori ce sînt diferenţiate de ochiul normal. Tulburările senzaţiei cromatice sau discromatopsiile au o frecvenţă de 4—8% la bărbaţi şi de 0,4% la femei. Ele pot fi congenitale şi cîştigate.

Discromatopsiile congenitale s-ar datora disfuncţiei unuia sau mai multor varietăţi de receptori. Ele nu se manifestă prin leziuni oftalmoscopice aparente.

Uneori modificările senzaţiei cromatice se limitează numai la schimbarea maximului de luminozitate a spectrului vizibil. Alteori este vorba de o lipsă totală a percepţiei culorilor (acromatopsie totală) sau de lipsa de percepţie a unei singure culori fundamentale (discromatopsie). Acromatopsia se întîlneşte rar şi s-ar datora nefuncţionării pe plan cromatic a celor 3 categorii de conuri.

Discromatopsia se întîlneşte mai frecvent şi s-ar datora absenţei pe plan funcţional a uneia din cele 3 varietăţi de conuri. Ea se manifestă:

— prin lipsa de percepţie a senzaţiei de roşu, protanopsie sau anomalie Dalton,

— prin lipsa senzaţiei de verde, deuteranopie sau anomalie Nagel,

— prin lipsa senzaţiei de violet, tritanopie.

Tulburările congenitale ale senzaţiei cromatice sînt ereditare şi se datoresc unei alterări a genelor care transmit senzaţia colorată respectivă: cele pentru roşu-verde sînt localizate pe cromozomii sexuali (transmitere recesivă legată de sex) iar cele pentru albastru-violet se localizează pe cromozomii autosomali (transmitere autosomală).

Tulburările cîştigate ale senzaţiei cromatice se datoresc diferitelor afecţiuni ale retinei (dezlipire de retină) sau nervului optic (nevrite optice), unor intoxicaţii (santonină, iod) după extracţia cristalinului (cianopsie) etc.

Scanned with OKEN Scanner

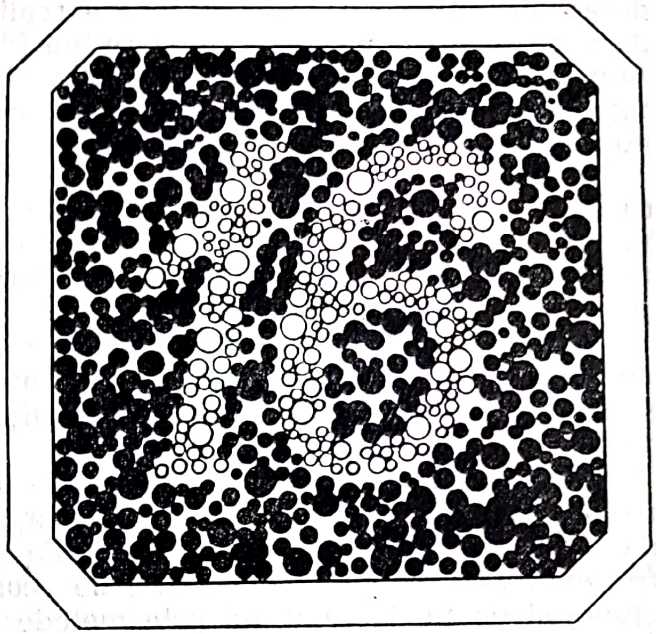


Fig. 2.11. Figură din tabela policromatică a lui Rabkin.

Depistarea tulburărilor simțului cromatic este foarte importantă pentru orientarea profesională. Ele sînt incompatibile cu anumite profesiuni, ca cele din domeniul transporturilor, din industria chimică, industria textilă, la medici, farmaciști etc.

Examinarea senzației cromatice se efectuează prin numeroase procedee, care pot fi grupate în: procedee de denumire, de egalizare, de discriminare, de comparație.

Procedeele de denumire constau din prezentarea, pe un ecran de la 5 m, a unor spoturi colorate a căror tonalitate trebuie precizată de către cel examinat.

Procedeele de egalizare se bazează pe utilizarea unui spectroscop cu care se poate face amestecul de lumini monocromatice. Pacientul trebuie să obțină din acest amestec culoarea galbenă aleasă anterior.

Procedeele de discriminare se bazează pe utilizarea unor tabele sau atlase pseudoizocromatice, care utilizează culori de confuzie ușor detectate de un subiect normal, dar care sînt invizibile sau denumite în mod greșit de o persoană avînd anomalie de simț cromatic. Mai frecvent se utilizează tabele Rabkin, Stilling, Ishiara.

Procedeele de comparație pretind clasarea de către examinat a unor eșantioane de tonalitate ușor diferită. În proba lui Holmgreen se folosesc mosoraşe de lînă divers colorate. Se izolează un eșantion dintr-o culoare și se cere pacientului să scoată toate mosoraşele de aceeași culoare. Chiar dacă culorile sînt denumite exact, însă cu întîrziere, este o dovadă că există un deficit în percepția culorilor (fig. 2.11).

VEDEREA BINOCULARĂ

În analiza senzației vizuale, studiată pînă în prezent, s-au examinat numai fenomenele care interesează vederea monoculară. Deși aceste fenomene se petrec simultan la ambii ochi, noi nu percepem totuși două imagini ale aceluiași obiect deoarece, printr-un reflex de fuziune, cele două imagini sînt percepute ca o senzație unică, ceea ce constituie ve-

Scanned with OKEN Scanner

derea binoculară. Acest fenomen se realizează prin faptul că, din punct de vedere funcțional, cele două retine (dreaptă și stîngă) sînt suprapuse una peste alta în așa fel ca maculele să coincidă exact; datorită acestui fapt, vor coincide și alte puncte ale celor două retine (puncte corespondente).

Cele două macule sînt puncte corespondente ideale, toate senzațiile care le impresionează producînd o senzație unică. Punctele dispuse simetric în raport cu macula constituie, de asemenea, puncte corespondente, astfel încît unui punct de pe retina temporală îi corespunde un punct pe retina nazală a celuilalt ochi.

Senzația unui singur obiect văzut cu ambii ochi este deci condiționată de suprapunerea și fuziunea celor 2 imagini furnizate de retina dreaptă și de cea stîngă; pentru aceasta trebuie ca imaginile să se formeze în puncte corespondente.

La om vederea binoculară constituie o funcție cîștigată care se elaborează progresiv din primele luni de viață, dar nu este pe deplin consolidată decît la aproximativ 5—6 ani. Ea se bazează pe diferitele reflexe (reflexul de fixare, de orientare, de acomodație — convergență, de fuziune) și poate fi reeducată prin metode adecvate în primii ani de viață.

Pentru existența vederii binoculare sînt necesare anumite condiții, unele de natură senzorială, altele de natură motorie.

Condițiile senzoriale sînt asigurate de integritatea anatomică și dioptrică a ochiului pentru ca imaginile ce se formează pe retină să fie analoage, funcționarea în armonie a elementelor nervoase ale celor două retine, adică o corespondență retiniană perfectă între imaginile celor 2 ochi.

Condițiile motrice cer o integritate anatomică și funcțională a mușchilor și nervilor oculomotori, pentru a asigura o motilitate perfectă în toate direcțiile privirii.

Pe baza acestor condiții senzoriale și motorii, printr-un sistem cerebral de integrare, se produce fuzionarea celor două imagini monoculare și elaborarea unei percepții finale care este proiectată în spațiu ca o imagine unică.

Mecanismul intim al acestui proces cerebral este încă necunoscut. După unii autori ar exista un centru de fuziune în cîmpul 18—19 al lui Brodmann, care ar reprezenta spațiul cortical unde senzația vizuală devine conștientă.

Vederea binoculară comportă 3 grade:

Primul grad este percepția simultană, adică vederea în același timp a două imagini identice sau diferite recepționate de fiecare din cei 2 ochi.

Al doilea grad este fuzionarea imaginilor, adică percepția unei singure imagini date de ambii ochi.

Al treilea grad este vederea stereoscopică, în spațiu. Ea apare prin fuzionarea a două imagini ușor neasemănătoare, datorită decalajului celor două imagini date de fiecare ochi în parte, ca urmare a existenței distanței interpupilare, în așa fel încît imaginea finală nu rezultă dintr-o suprapunere perfectă a celor două imagini.

Pentru examinarea vederii binoculare se utilizează diferite aparate care permit o separare a imaginilor percepute de fiecare ochi în parte.

Examinarea celor 3 grade de vedere binoculară (a vederii simultane, a fuziunii și a vederii stereoscopice) se face cu ajutorul diferitelor stereoscoape (de tip Holmess, Zeiss-Jena și Pigeon-Cantonett), cu ajutorul diploscopului Remy și, mai exact, cu ajutorul sinoptoforului.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

REFRACȚIA OCULARĂ ȘI TULBURĂRILE EI

Ochiul poate fi comparat cu un aparat de fotografiat, în care, datorită mediilor sale refringente, imaginea obiectelor înconjurătoare se formează pe retină. Această imagine este reală, mai mică și răsturnată.

Se știe că razele luminoase, cînd trec prin medii transparente cu densitate diferită, își schimbă direcția. Această deviere a razelor luminoase se numește refracție sau refringență.

Refracția oculară este constituită de devierile pe care mediile transparente și refringente ale ochiului le imprimă razelor luminoase care le traversează. Mediile refringente ale ochiului (corneea, umoarea apoasă, cristalinul și vitrosul) formează o lentilă biconvexă, compusă din mai multe părți care constituie împreună dioptrul ocular. Acest dioptru are valoarea de 60 de dioptrii din care 45 sînt date de cornee, iar 15 de cristalin. Dintre aceste medii numai cristalinul își poate schimba puterea de refracție în funcție de obiectul privit, mărindu-și curbura în procesul fiziologic de acomodație prin intervenția mușchiului ciliar, pentru vederea de aproape. În acest fel valoarea refracției se împarte în: — refracția dinamică, în care intervine acomodația prin modificarea curburei cristaliniene; — refracția statică, în care acomodația nu intervine, ochiul fiind în repaus acomodativ.

REFRACȚIA STATICĂ

În ochiul în stare de repaus acomodativ, razele luminoase paralele venite de la infinit (practic de la 5 metri), după ce au fost reflectate de dioptrul ocular, se întîlnesc într-un focar, fie pe retină, fie înaintea sau înapoia ei. În primul caz, cînd focarul se formează pe retină, ochiul este numit emetrop, în al doilea, cînd nu se formează pe retină, el este numit ametrop (fig. 3.1).

După modul cum sînt reflectate razele luminoase la trecerea lor prin dioptrul ocular, ametropiile, numite și vicii de refracție, se împart în ametropii sferice și în ametropii asferice.

În ametropiile sferice razele luminoase paralele se unesc într-un punct, datorită faptului că refracția dioptrului ocular este aceeași pentru toate meridianele.

Scanned with OKEN Scanner

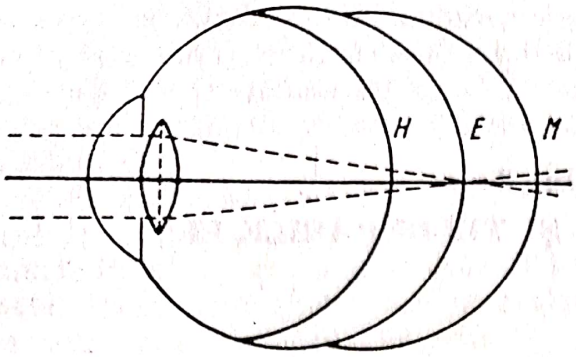


Fig. 3.1. Refracția globului ocular.

În ametropiile asferice (afocale sau astigmatice) razele luminoase paralele nu se unesc într-un punct sau focar determinat, ci în linii focale datorită faptului că refracția dioptrului ocular nu este aceeași pentru toate meridianele.

În ametropiile sferice, dacă focarul razelor luminoase paralele incidente se formează înaintea retinei, ochiul este numit miop; dacă el se formează înapoia retinei, ochiul este numit hipermetrop. Acest fapt este în legătură cu raportul dintre puterea de refracție a dioptrului ocular și lungimea axului său antero-posterior. Astfel putem vorbi de ametropii axiale, de curbură și de indice. Ametropiile pot fi și accidentale, produse prin deplasarea unui element al sistemului dioptric al unui ochi emetrop (hipermetropie sau astigmatism prin luxație sau subluxație de cristalin).

Refracția oculară se poate determina prin metode subiective (metoda Donders) și obiective (oftalmoscopie, schiascopie).

În cadrul metodei Donders, prin așezarea înaintea ochiului examinat a lentilelor corectoare variate se caută lentila cu care pacientul vede cel mai bine. Această lentilă exprimă aproximativ gradul ametropiei.

Metoda oftalmoscopică se bazează pe faptul că examinatorul emetrop vede clar fundul de ochi al examinatului, dacă și acesta este emetrop.

Schiascopia, jocul umbrei în cîmpul pupilar, este cea mai rapidă și mai exactă metodă de determinare obiectivă a refracției oculare.

La tineri se efectuează în prealabil paralizia acomodației, pentru a putea stabili refracția totală a ochiului prin excluderea acomodației.

Pentru corecția viciilor de refracție se utilizează diferite tipuri de lentile. Lentilele sînt medii refringente avînd una sau ambele fețe formate din suprafețe curbe. Ele pot fi sferice și cilindrice. Cele sferice sînt segmente de sferă care refractă razele luminoase în toate meridianele lor; cele cilindrice sînt segmente obținute prin secțiuni de cilindru, paralele cu axul acestuia și refractă numai razele perpendiculare pe ax. Lentilele pot fi convexe sau concave (fig. 3.2).

Lentilele convexe sau convergente, notate cu semnul +, adună razele luminoase paralele venite de la infinit, într-un punct numit focar. Lenti-

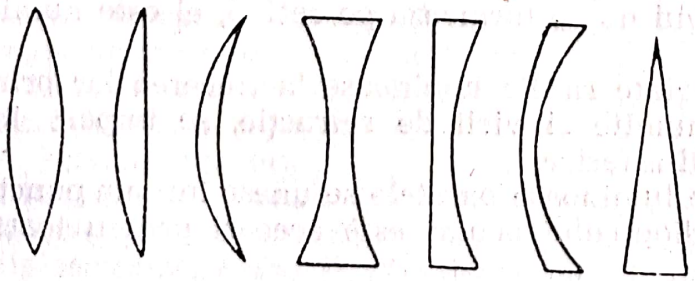


Fig. 3.2. Diferite lentile corectoare.

Scanned with OKEN Scanner

lele concave sau divergente, notate cu semnul —, împrăștie razele, focarul lor fiind virtual (fig. 3.3).

Puterea de refracție a lentilelor se măsoară în dioptrii. Dioptria este puterea de refracție a unei lentile cu distanța focală de 1 m. Pentru a afla puterea de refracție a unei lentile se împarte distanța focală a unei lentile de 1 D (100 cm) la distanța sa focală.

Determinarea valorii dioptrice a unei lentile se face fie prin neutralizarea lentilei de valoare necunoscută cu una cunoscută de sens contrar, fie cu ajutorul unor aparate: cilindrosferometrul, frontofocometrul.

Lentilele, prin modificarea direcției razelor luminoase paralele (înainte ca ele să pătrundă în globul ocular ametrop), permit ca, după ce acestea au străbătut dioptrul ocular, să-și formeze focarul pe retină.

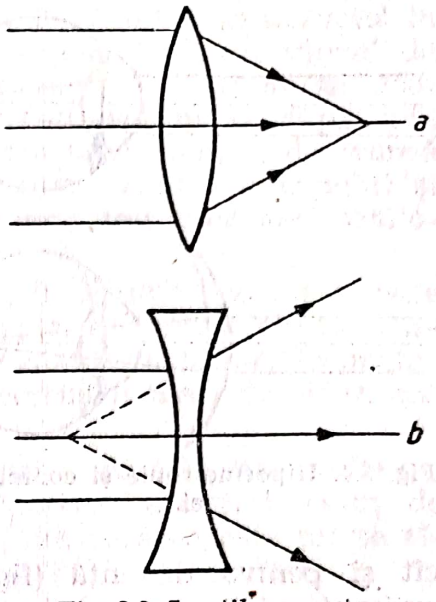


Fig. 3.3. Lentile corectoare:
a) lentilă convexă; b) lentilă concavă.

Tulburările refracției statice

Hipermetropia

Hipermetropia este viciul de refracție în care razele paralele venite de la infinit se adună într-un focar situat înapoia retinei. Imaginea poate fi adusă pe retină numai printr-un efort acomodativ, deoarece puterea de refracție a ochiului este insuficientă. Din această cauză hipermetropul în stare de repaus acomodativ nu vede bine nici la distanță, nici aproape. Pentru a-și putea corecta tulburarea de vedere el utilizează în permanență o parte din amplitudinea sa acomodativă, atît pentru distanță cît și pentru aproape. Datorită nevoii permanente de acomodație, hipermetropul suferă de astenopie acomodativă. La lucrul de aproape ochii se înroșesc, vederea se tulbură, iar dacă acomodația cedează, literele dispar pentru moment. Uneori, datorită ruperii sinergiei dintre acomodație și convergență, apare un strabism convergent care modifică poziția de paralelism a axelor vizuale. Hipermetropia nu se însoțește de modificări patologice ale fundului de ochi.

Hipermetropia este tulburarea de refracție cea mai răspîndită. Ea este foarte frecventă la copii în primii ani de viață cînd ochiul nu este încă complet dezvoltat. Pe măsură ce copilul crește, hipermetropia se micșorează, ochiul putînd deveni emetrop sau chiar miop. Un număr oarecare dintre acești copii rămîn hipermetropi toată viața, ametropia lor devenind staționară.

După gradul său, hipermetropia poate fi mică (pînă la 3 D), mijlocie (3—6 D) și mare (peste 6 D).

După raportul său cu acomodația, hipermetropia poate fi: manifestă, aceea care nu poate fi compensată de acomodație; latentă, aceea care este compensată de acomodație; totală, aceea care reprezintă suma dintre hipermetropia manifestă și latentă și care se obține prin paralizia acomodației.

Scanned with OKEN Scanner

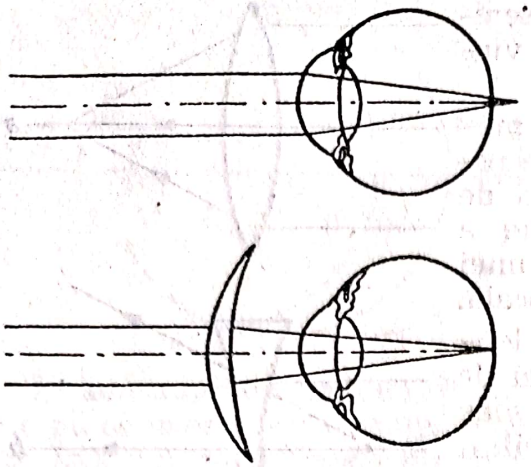


Fig. 3.4. Hipermetropie și corectarea ei.

Raportul dintre hipermetropia manifestă și cea latentă depinde de amplitudinea acomodativă care scade cu cît vîrsta crește. Hipermetropia poate fi produsă:

a) de un ax antero-posterior mai scurt (hipermetropia axială, de obicei de natură constituțională);

b) de un indice de refracție mai scăzut al mediilor refringente oculare (hipermetropia de indice, afakie);

c) de o curbură mai redusă a suprafețelor refringente (hipermetropia de curbură, corneea plană).

Corectarea hipermetropiei se face cu lentile convexe, atît pentru aproape cît și pentru distanță (fig. 3.4). În general, se prescrie lentilă cea mai puternică cu care bolnavul vede mai bine. Această corecție este foarte importantă în primii 4 ani de viață, pentru a se preveni tulburările de echilibru oculomotor și consecințele acestora.

Miopia

Miopia se caracterizează printr-un exces de refracție a dioptrului ocular, din care cauză razele paralele venite de la infinit se unesc într-un focar situat înaintea retinei. Razele acestea, prelungite, formează pe retină un cerc de difuziune în loc de un punct, din care cauză imaginea va fi neclară. Cu cît obiectul se apropie mai mult de ochi, cu atît focarul său se va forma mai aproape de retină. El se va găsi, la un moment dat, într-un punct, din care razele divergente ce pleacă de aici își vor forma focarul pe retină — punctul remotum al ochiului miop — a cărui distanță variază cu gradul miopiei.

Miopia este mai puțin frecventă ca hipermetropia și se constată numai excepțional de la naștere. Ea are însă o mare importanță datorită caracterului său, de multe ori progresiv, alterațiilor membranelor oculare și complicațiilor pe care le produce.

Ea poate fi consecutivă. fie creșterii axului antero-posterior (miopie axială), fie creșterii indicelui de refracție a mediilor (miopie de indice) ca, de ex., în cataractă, fie măririi curburii suprafețelor refringente (miopie de curbură). Modificările curburii cristalinului produc o formă de miopie spastică. Cea mai frecventă este miopia axială.

În raport cu lungimea axului antero-posterior, se întîlnesc diferite grade de miopie:

— miopie mică, pînă la 3 D;
— miopie medie, între 3 și 6 D;
— miopie mare, peste 6 D;
— miopie forte, peste 8 D.

După modul său de evoluție, se deosebesc două forme:

— miopie benignă: miopia simplă sau miopia viciu de refracție;
— miopia malignă: miopia degenerativă sau miopia boală.

Scanned with OKEN Scanner

a) Miopia benignă apare în jurul vîrstei de 6—7 ani şi se dezvoltă în epoca şcolarităţii, avînd o evoluţie progresivă pînă în jurul vîrstei de 20 de ani, cînd devine staţionară. Ea nu depăşeşte 6—7 D şi nu se însoţeşte de complicaţii oculare. Are un caracter slab evolutiv şi, după unii, ar fi de natură ereditară, după alţii s-ar datora unor condiţii de muncă necorespunzătoare (iluminare insuficientă, poziţie vicioasă a capului şi corpului, munci migăloase excesiv de aproape etc.), sau unor stări patologice din copilărie care duc la slăbirea organismului.

Clinic, aceşti copii nu văd bine la distanţă, în schimb văd foarte bine aproape, din care cauză au tendinţa de a apropia mult obiectele sau cărţile de ochi. Ei au, de asemenea, tendinţa de a strînge pleoapele pentru vederea la distanţă, în scopul de a suprima cercurile mari de difuziune. La citit, miopul nu are nevoie de acomodaţie.

b) Miopia malignă sau patologică este prezentă de cele mai multe ori de la naştere. Ea evoluează progresiv toată viaţa, atingînd valori de 20—40 D. Globul ocular are dimensiuni mari, iar vederea este foarte alterată. În această formă de miopie se produc leziuni intraoculare.

Boala se manifestă prin următoarele simptome mai importante: astenopie musculară, miodezopsii, coroidoză miopică.

— Astenopia musculară constă în slăbirea convergenţei, adică a muşchilor drepţi interni din cauza necesităţii continue a miopului de a converge, căci, pentru a putea vedea clar, el trebuie să apropie foarte mult obiectul de ochi. Prin slăbirea convergenţei se produce o deviaţie în afară a unui ochi şi instalarea unui strabism divergent, urmat de dispariţia vederii binoculare.

— Miodezopsiile sau muştele zburătoare sînt o senzaţie anormală datorită unor mici particule (filamente, membranule sau exsudate) detaşate, care plutesc în vitros.

— Coroidoza miopică este un proces degenerativ care se manifestă mai ales la nivelul polului posterior. Ea apare datorită alungirii continue a axului antero-posterior al ochiului, ducînd la alteraţii oculare difinitive. Globul ocular devine mai lung şi mai voluminos, profunzimea camerei anterioare creşte, sclera se subţiază, devine ectatică la polul posterior (stafilom posterior). Fundul de ochi devine palid, depigmentat, cu zone de migraţie pigmentară, nervul optic este deviat nazal, coroida, din cauza distensiei, se atrofiază şi dă naştere în jurul nervului optic, în raport cu întinderea zonei afectate, unui conus miopic (dezinserţia inelului coroidian în jurul inelului scleral) sau unei coroidite atrofice circumpapilare, din care cauză sclera devine vizibilă pe o anumită zonă la examenul oftalmoscopic. Regiunea maculară este de asemenea sediul unui proces de atrofie; apar proliferări pigmentare, edeme sau rupturi vasculare care dau naştere la hemoragii şi tulburări vitreene.

Cu cît miopia este mai mare, cu atît leziunile patologice sînt mai accentuate. La examenul cîmpului vizual se constată creşterea dimensiunilor petei lui Mariotte, scotoame şi îngustări periferice.

Studiile anatomo-patologice ale lui Mawas au demonstrat că subţierea tuturor membranelor oculare în această regiune, ajunge în cazurile extreme chiar la 1/3 din normal. Modificările degenerative apar şi în vitros. Acesta se lichefiază şi se populează cu opacităţi de forme şi mărimi diferite. Leziunile miopiei progresive ating toate membranele oculare şi constau din coroidoză atrofică, reducerea fibrelor elastice sclerale, dege-

Scanned with OKEN Scanner

nerescența vasculară retiniană, modificări fizico-chimice ale coloizilor din vitros sub formă de condensări fibrilare floconoase.

Prognosticul miopiei este variat. El depinde de ritmul în care ametropia crește, de starea generală a individului, de eforturile oculare și eforturile fizice pe care le face în activitatea lui zilnică. În general, o miopie mică, ce progresează încet și a cărei progresiune încetează la 15—20 ani, oprindu-se la 6—7 D, poate fi considerată benignă. Aparația leziunilor degenerative corioretiniene chiar cînd gradul miopiei este relativ redus (8—10 D) întunecă prognosticul ei.

Complicațiile miopiei sînt:

— Dezlipirea de retină întîlnită într-un procent apreciabil în miopiile mari (10—14 D) în care procesele degenerative retiniene sînt constante. În miopiile foarte mari se întîlnește mai rar. Hemoragiile retiniene interesează îndeosebi regiunea maculară și agravează mult prognosticul vizual al miopiei.

— Cataracta este probabil datorită alterațiilor membranei vasculare.

Din punct de vedere terapeutic, în miopia simplă sau benignă se utilizează lentile concave, pe care miopul le va purta permanent. La copii și la tineri se prescriu aceleași lentile (corecție totală) atît pentru distanță cît și pentru aproape. În general se prescrie lentila cea mai slabă care dă o vedere normală, transformînd astfel ochiul miop în emetrop. La adulți se preferă metoda corecției parțiale. Pentru distanță se prescrie corecția totală, iar pentru aproape o lentilă mai slabă, lăsînd 3 D necorectate pentru a putea lucra fără intervenția acomodației. Pentru anumite categorii de miopi (sportivi, actori) se pot prescrie lentile de contact.

În afara tratamentului optic, în miopia degenerativă se utilizează și un tratament general, igieno-dietetic și medicamentos. Copiilor miopi li se va impune o ținută corectă în băncile școlare. O importanță deosebită trebuie acordată caracterelor cu care sînt tipărite cărțile școlare. Este indicată iluminarea corectă a școlilor și în general a locului de muncă și, pe cît posibil, limitarea eforturilor oculare.

Ca tratament medicamentos se recomandă vasodilatatoare, vit. A+D_2, vit. E. În cazuri excepționale se fac rezecții sclerale totale pentru scurtarea globului ocular.

Ametropii astigmice

Astigmatismul este o ametropie de curbură în care razele paralele venite de la infinit, după ce au traversat mediile oculare, nu se reunesc într-un focar unic datorită faptului că ochiul nu are în toate meridianele aceeași refracție. În cele 2 meridiane fasciculele luminoase formează un elipsoid conic a cărui secțiune devine succesiv o elipsă și o dreaptă.

Astigmatismul poate fi regulat și neregulat.

Astigmatismul regulat, după refracția meridianelor principale, se împarte în astigmatism simplu, astigmatism compus și astigmatism mixt. Astigmatismul regulat este corneean și cristalinian.

a) Astigmatismul simplu este acela în care unul din meridianele principale este emetrop, iar celălalt este miop sau hipermetrop. În acest caz imaginea unui punct este o linie dreaptă paralelă cu meridianul astigmat; una din liniile focale ale elipsoidul coincide cu retina, cealaltă fiind înainte (miopie) sau după retină (hipermetropie);

Scanned with OKEN Scanner

b) Astigmatismul compus este acela în care ambele meridiane principale sînt mioape, dar de grad diferit. Imaginea unui punct este o elipsă cu axul mare paralel cu meridianul cel mai astigmat; în acest caz cele două linii focale sînt fie înaintea retinei (astigmatism miopic compus), fie după aceasta (astigmatism hipermetropic compus);

c) Astigmatismul mixt este acela în care unul din meridianele principale este miop, iar celălalt hipermetrop, retina fiind situată în intervalul focal. Imaginea unui punct este în acest caz un cerc sau o elipsă.

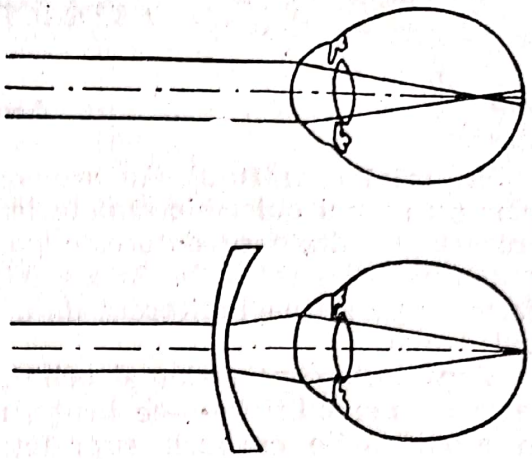


Fig. 3.5. Miopia și corectarea ei.

Cînd meridianul vertical este mai refringent, iar cel orizontal mai puțin refringent, vorbim de astigmatism conform regulei sau direct, iar cînd meridianul orizontal e mai refringent, astigmatism contrar regulei sau indirect.

În mod normal există un astigmatism fiziologic al meridianului vertical care are o curbură mai accentuată decît a meridianului orizontal; ei este datorat turtirii ochiului prin presiunea exercitată de pleoapa superioară și se prezintă sub forma unui astigmatism miopic simplu și regulat de 0,50 D.

În astigmatismul neregulat există o diferență de refracție nu numai între diferitele meridiane, dar și în puncte diferite ale aceluiași meridian. El este mai rar întîlnit și este produs în majoritatea cazurilor de neregularități ale suprafeței corneei, de origine cicatricială, sau de modificări ale cristalinului (cataractă incipientă). Acuitatea vizuală este foarte redusă și nu poate fi corectată decît chirurgical (keratoplastie), sau prin lentile de contact, ce se aplică direct pe cornee.

Ca simptomatologie, un astigmat nu vede bine nici la distanță nici aproape. El vede deformat și adesea confundă obiectele.

Astigmatismul nu este progresiv, iar ochiul astigmat nu prezintă leziuni organice. Variațiile sale în cursul vieții sînt neglijabile.

Determinarea astigmatismului se face prin cadranele pentru astigmatism, discul lui Placido, schiascopie, oftalmometrie. Este de reținut că cel mai important rol în producerea astigmatismului îl are corneea (fig. 3.5).

Tratamentul astigmatismului constă în purtarea lentilelor cilindrice corectoare. Ele se așază în așa fel în fața ochiului astigmat, încît axul astigmat al lor să fie perpendicular pe axul astigmat al ochiului. În astigmatismele compuse se vor asocia lentile sferice și cilindrice. Corecția astigmatismului trebuie să fie totală.

Anizometropia

Termenul de anizometropie indică diferența de refracție între cei doi ochi. Un ochi poate fi emetrop, celălalt miop sau hipermetrop, sau ambii ochi sînt emetropi dar de grade diferite sau unul este miop iar celălalt hipermetrop.

Corecția anizometropiei ridică probleme dificile, pe care chiar și specialistul le rezolvă greu uneori.

Scanned with OKEN Scanner

Acomodația

Datorită aparatului său acomodativ ochiul are facultatea de a vedea clar nu numai obiectele situate la infinit, ci și cele dintre ochi și infinit. Această facultate se datorește posibilității pe care o are ochiul de a-și putea modifica refracția, în așa fel, încît imaginile obiectelor privite să se formeze pe retină, indiferent de distanța la care ele se găsesc față de globul ocular.

Axul antero-posterior al ochiului neputîndu-se alungi, iar indicele de refracție nemodificîndu-se brusc, mecanismul acomodației trebuie căutat în modificările curburii suprafețelor refringente. Modificarea cea mai importantă se produce în cristalin, a cărui față anterioară își modifică raza de curbură după nevoie cu 0,7—4 mm.

Această modificare este condiționată de schimbările survenite în tonusul mușchiului ciliar, care prin intermediul fibrelor zonulare imprimă modificarea menționată a cristalinului. Contracția mușchiului ciliar produce relaxarea zonulei lui Zinn, ceea ce are ca rezultat bombarea cristalinului, datorită elasticității sale. Efectul bombării cristalinului este creșterea puterii sale de refringență și micșorarea distanței sale focale (fig. 3.6). Relaxarea mușchiului ciliar produce o întindere a zonulei lui Zinn, ceea ce are ca rezultat turtirea cristalinului. Acest fapt va determina scăderea puterii sale de refringență și mărirea distanței sale focale, ochiul trecînd în starea de repaus acomodativ.

Punctul cel mai îndepărtat, a cărui imagine — fără intervenția acomodației — se formează clar pe retină, se numește punctum remotum (R). La ochiul emetrop el este la infinit, ochiul neavînd nevoie de acomodație pentru această distanță. Ochiul miop are punctum remotum între infinit și ochi, iar la hipermetrop se găsește dincolo de infinit, în prelungirea razelor convergente (punctum remotum negativ).

Punctul cel mai apropiat de ochi, care poate să fie văzut clar printr-un efort maxim al acomodației se numește punctul apropiat al vederii clare sau punctum proximum (P). El este situat la distanțe variabile, în funcție de vîrstă și de refracția subiectului. La miop, punctum proximum este mai apropiat de ochi decît la emetrop, iar la hipermetrop el este mai îndepărtat ca la emetrop.

Distanța dintre R și P, măsurată în metri, se numește parcursul acomodației, iar modificarea refracției cristalinului se numește amplitudine acomodativă. Pentru a determina amplitudinea acomodativă, se apropie

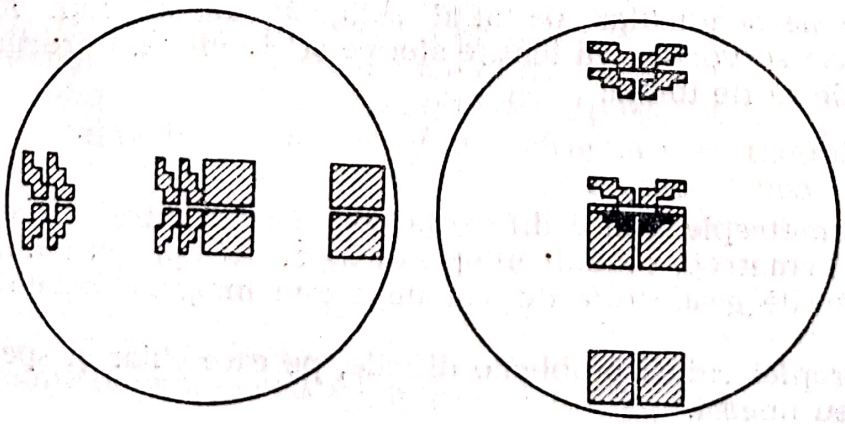


Fig. 3.6. Determinarea astigmatismului prin astigmometrie.

Scanned with OKEN Scanner

un text de citit pînă la punctum proximum și se măsoară distanța dintre acesta și ochi. Pentru ametropie (hipermetropie și miopie), se va corecta mai întîi viciul de refracție și apoi se caută punctum proximum.

Acomodația este în legătură cu convergența; între ele există un paralelism strîns, dar care poate varia între anumite limite. Cînd subiectul privește un obiect situat la infinit, acomodația și convergența sînt nule, iar axele vizuale sînt paralele. Dacă obiectul se apropie, pentru a-l vedea clar, ochii execută odată cu acomodația și o mișcare de convergență pentru ca imaginea să se formeze pe fovea centrală la ambii ochi. Cu cît obiectul este mai aproape de ochi, cu atît efortul de acomodare și de convergență este mai mare.

Acomodația se măsoară în dioptrii, iar convergența în unghiuri metrice. Cînd ochii privesc un obiect situat la distanța de 1 metru, ei acomodează de 1 D, și converg de 1 unghi metric; dacă obiectul se apropie la 50 cm, ei acomodează de 2 D și converg de 2 unghiuri metrice. Ochiul emetrop are nevoie, pentru fiecare distanță, în vederea binoculară, de atîtea unghiuri metrice de convergență de cîte dioptrii de acomodație.

Disarmonia între acomodație și convergență întîlnită în ametropii poate fi cauza strabismului.

Tulburările acomodației

Prezbiopia. Amplitudinea acomodației se reduce treptat cu vîrsta, așa încît punctul proxim se îndepărtează de la 10 cm, cît este în prima copilărie, pînă la 400 cm la 70 de ani. Cînd punctul proxim se găsește la distanță mai mare de 33 cm de ochi, vorbim de prezbiție (fig. 3.7).

Substratul morfologie al prezbiopiei este constituit de modificări structurale care apar în fibrele cristaliniene și care duc la pierderea elasticității cristalinului, încît acesta răspunde tot mai puțin la acțiunea mușchiului ciliar care funcționează încă normal. Ochiul emetrop ajunge prezbit de obicei la vîrsta de 45 de ani, cînd amplitudinea de acomodație scade la 3 D, ceea ce corespunde unei punct proxim de 33 cm. Aceasta constituie distanța obișnuită pentru lucrul de aproape. Amplitudinea de acomodație fiind redusă, ochii obosesc repede și literele devin șterse. Pentru a vedea mai clar, subiectul simte nevoia de a îndepărta cartea de ochi.

Hipermetropul devine prezbit mult mai repede decît emetropul. El trebuie să compenseze hipermetropia prin acomodare. De exemplu, un hipermetrop de 3,0 D va fi prezbit la 30 de ani.

Miopul trebuie să-și scadă la vîrsta de 45 de ani dioptriile ochelarilor pentru vederea de aproape, în același ritm în care emetropul își adaugă dioptrii la sticlele sale corectoare convexe. Miopii peste 4 D citesc toate viața fără lentile, ei neavînd nevoie de acomodație.

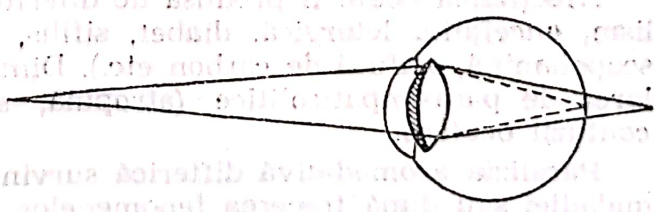


Fig. 3.7. Acomodația prin bombarea cristalinului.

Scanned with OKEN Scanner

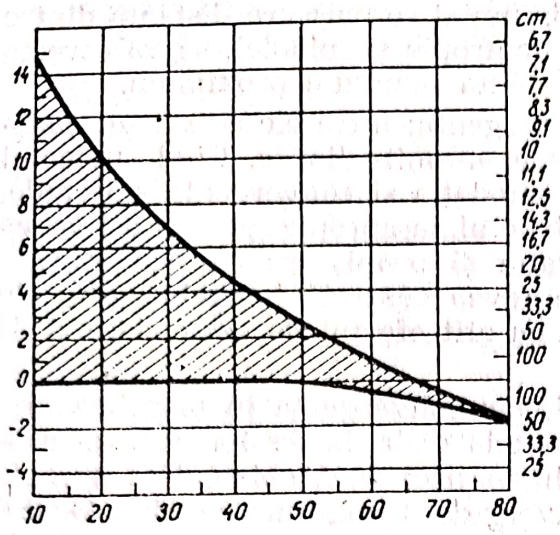


Fig. 3.8. Reducerea capacităţii de acomodaţie.

Corecţia prezbiopiei se face cu lentile convergente care au scopul de a înlocui deficitul de acomodaţie. În calculul lentilei pentru hipermetrop, miop şi astigmat, se va avea în vedere şi lentila cu care ochiul în stare de repaus acomodativ este transformat în emetrop şi la care se adaugă lentila necesară vîrstei.

Astenopia acomodativă este oboseala muşchiului ciliar, care în unele cazuri se manifestă după cîteva minute de la începutul acomodării pentru vederea de aproape. Se întîlneşte la hipermetropi, astigmaţi, prezbiţi, la indivizi cu pareza acomodaţiei şi la unii nevropaţi.

Se manifestă prin tulburarea vederii de aproape, constînd în oboseală instalată curînd după eforturile de acomodaţie, dureri oculare, cefalee, uneori chiar o stare generală alterată.

Astenopia acomodativă se tratează prin corecţia ametropiei cu lentile corespunzătoare.

Spasmul acomodaţiei înseamnă contracţia exagerată, inutilă a muşchiului ciliar, care întrece necesitatea funcţională. Se întîlneşte mai ales la subiecţi nervoşi şi este aproape constantă la copiii hipermetropi. Aceştia din urmă, avînd o amplitudine acomodativă mare, ajung să-şi contracte spastic muşchiul ciliar şi să devină miopi. Spasmul acomodaţiei poate surveni în intoxicaţii (sulfamide, fizostigmină), sau datorită instilaţiilor oculare de substanţe parasimpaticomimetice (pilocarpină, ezerină, mintacol) şi se manifestă prin tulburarea vederii la distanţă şi conservarea vederii de aproape.

Tratamentul este etiologic: îndepărtarea substanţei toxice, corecţia ametropiei, după o prealabilă paralizie temporală a acomodaţiei.

Paralizia acomodaţiei constituie consecinţa paraliziei muşchiului ciliar, ceea ce face ca ochiul să ajungă în stare de refracţie statică. Emetropul constată o diminuare a vederii de aproape. Hipermetropul vede rău şi la distanţă şi aproape, în schimb miopul nu prezintă nici o tulburare. Dacă paralizia este unilaterală, vederea de aproape este foarte jenantă, deoarece imaginile clare formate în ochiul neparalizat sînt voalate prin suprapunerea imaginilor furnizate de ochiul cu acomodaţia paralizată. În paralizia monolaterală bolnavii prezintă micropsie.

Paralizia acomodaţiei poate fi izolată sau asociată cu paralizia muşchilor irieni (oftalmoplagie internă); alteori face parte din tabloul paraliziei oculomotorului comun.

Afecţiunea poate fi produsă de diferite cauze generale (difterie, botulism, encefalită letargică, diabet, sifilis, intoxicaţii cu plumb, atropină, scopolamină, sulfură de carbon etc.). Dintre cauzele locale amintim instilarea de parasimpaticolitice (atropină, scopolamină, homatropină etc.), contuzii oculare.

Paralizia acomodativă diferică survine, ca şi alte paralizii, în cursul maladiei sau după trecerea fenomenelor acute în reconvalescenţă.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul botulismului, uneori la cîteva ore după ingerarea alimentelor infectate cu bacil botulinic, toxina acestuia, cu o afinitate specială pentru sistemul nervos, produce paralizia bilaterală a întregii musculaturi oculare intrinseci.

Tratamentul este etiologic și simptomatic; el constă din prescrierea de lentile convergente corespunzătoare. Se pot administra substanțe excitante ale parasimpaticului (pilocarpină, ezerină, mintacol, tosmilen) și vitamine din grupa B.

Afakia apare după îndepărtarea sau luxația în vitros a cristalinului. Afakia diminuează foarte mult puterea de refracție a ochiului (aproximativ 10—13 D) și în același timp îl lipsește de aportul acomodației. Dacă ochiul era emetrop, el devine hipermetrop; dacă era hipermetrop, la hipermetropia anterioară se mai adaugă hipermetropia datorită afakiei. Dacă ochiul era miop, se scade din hipermetropia afakului gradul miopiei.

Afakia se corectează cu două feluri de lentile: pentru distanță (pentru corectarea hipermetropiei datorate afakiei) și pentru aproape, pentru corectarea hipermetropiei datorate afakiei cu un plus pentru compensarea lipsei de acomodație.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

TULBURĂRILE MOTILITĂȚII OCULARE

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Poziţia globului ocular în orbită este condiţionată de o serie de factori dintre care amintim: dimensiunile globului ocular, structura şi dimensiunile orbitei şi inserţiile muşchilor extrinseci pe scleră. Aceşti factori pot varia la diferiţi indivizi.

Mişcările globului ocular sînt asigurate de musculatura striată extrinsecă a ochiului, formată din 4 muşchi drepţi şi 2 oblici. În întregime sînt muşchi striaţi. Aceşti muşchi sînt situaţi în orbită, mergînd de la vîrf, la baza ei formînd un con muscular în mijlocul căruia se află globul ocular. De la această dispoziţie anatomică face excepţie un singur muşchi, oblicul mic, a cărui inserţie orbitară se află pe peretele intern al orbitei.

Inserţiile lor anterioare se fac pe scleră, înaintea ecuatorului, în jurul corneei, prin tendoane foarte scurte, dar late, formate din fibre paralele care par că pătrund în ţesutul scleral. Linia de inserţie a muşchilor nu este la distanţă egală de cornee. Astfel, dreptul superior se înseră la 8 mm, dreptul intern la 7 mm, cel inferior la 6,5 mm, cel intern la 5,5 mm de limbul sclero-corneean. Acest mod de inserţie are mare importanţă în explicarea acţiunii muşchilor oculari.

În afara dreptului extern, care este inervat de oculo-motorul extern, ceilalţi muşchi drepţi sînt inervaţi de oculomotorul comun.

Oblicul superior porneşte din apropierea canalului optic, străbate orbita pînă la trochlee, care e situată în unghiul superonazal al orbitei, aproape de margine. După ce trece trochleea el îşi schimbă direcţia înapoi, în jos şi în afară, trecînd deasupra globului ocular, pe sub muşchiul drept superior şi se înseră pe scleră temporal, înapoia ecuatorului. Oblicul superior este inervat de nervul patetic.

Oblicul inferior porneşte de pe peretele intern al orbitei, puţin înapoia şi în afara sacului lacrimal. De aici se îndreaptă înapoi spre glob, îl ocoleşte pe dedesubt, înserîndu-se infero-extern înapoia ecuatorului. Oblicul inferior este inervat de ramuri ale oculomotorului comun. Musculatura extrinsecă oculară se găseşte permanent sub influenţa unor impulsuri nervoase, care determină poziţia celor doi ochi în raport cu nevoile individului.

Prin acţiunea combinată a muşchilor extrinseci, globul ocular se poate mişca în toate direcţiile necesare vederii, rotindu-se în jurul unui punct fix, centrul de rotaţie al ochiului, situat la 14 mm după polul anterior şi la 10 mm înaintea celui posterior.

Scanned with OKEN Scanner

Centrii nervoşi ai mişcărilor oculare sînt nucleii nervului oculo-motor. Dar, deoarece globii oculari se mişcă totdeauna împreună şi nu izolat, există şi centrii supranucleari care dirijează mişcările asociate ale globilor oculari. Aceşti nuclei la rîndul lor se pun în legătură cu o serie de alţi centrii şi cu scoarţa cerebrală.

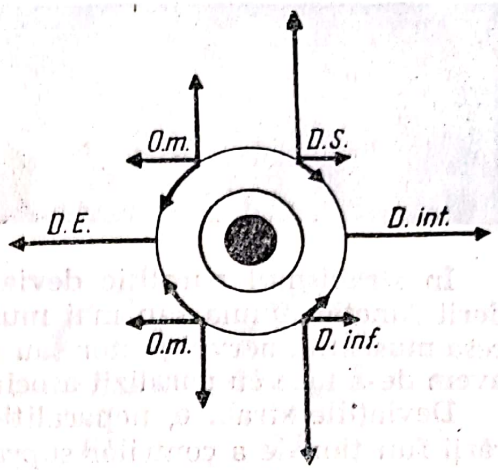


Fig. 4.1. Schema lui Marquez.

Acţiunea izolată a muşchilor oculari extrinseci se prezintă după schema lui Marquez în felul următor (fig. 4.1):

— dreptul extern este abductor;
— dreptul intern este adductor;
— dreptul superior este ridicător, adductor şi rotator înăuntru;
— dreptul inferior este coborîtor, adductor şi rotator în afară;
— oblicul mare este abductor, coborîtor şi rotator înăuntru;
— oblicul mic este abductor, ridicător şi rotator în afară.

Mişcarea de abducţie se face în jurul axului vertical, cea de ridicare şi coborîre în jurul axului orizontal, iar cea de rotaţie în jurul axului anteroposterior.

Factorii care intervin în poziţia şi mişcările globului ocular sînt: tonusul musculaturii extrinseci, cuplarea acomodaţiei cu convergenţa şi tendinţa la fuziune.

Dacă echilibrul muscular este perfect, axele vizuale ale celor 2 ochi în stare de repaus sînt paralele. Această situaţie poartă numele de ortoforie. În ortoforie fixarea binoculară se face fără efort, indiferent de distanţa şi direcţia obiectului privit. Orice tulburări, care se produc în circuitul cuprins între ramurile terminale musculare ale nervilor oculomotori şi scoarţă, pot cauza tulburări în motilitatea oculară.

Examinarea motilităţii oculare

Examinarea motilităţii oculare se face, pentru orientare, prin metoda digitală, solicitînd subiectul de examinat să urmărească degetul examinatorului care se mişcă în toate direcţiile privirii. Se apreciază amplitudinea excursiilor globului ocular.

Pentru o examinare mai precisă a tulburărilor motilităţii oculare se utilizează perimetrul, sinoptoforul şi alte aparate speciale (fig. 4.2.).

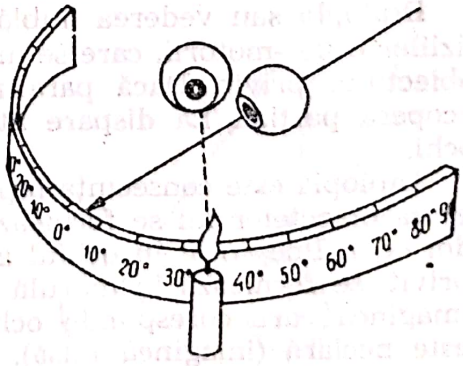


Fig. 4.2. Determinarea gradului de strabism cu perimetrul.

STRABISMUL

Deviaţiile globului ocular sînt cunoscute sub numele de strabism, care are două forme:

— strabismul paralitic;
— strabismul neparalitic.

Scanned with OKEN Scanner

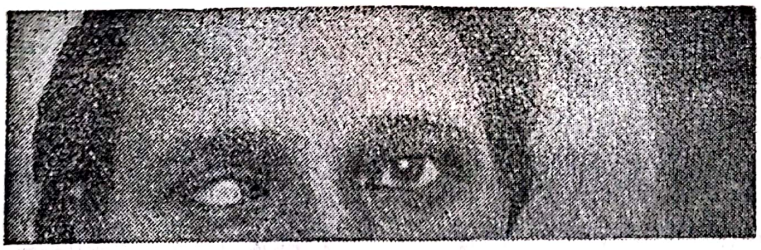


Fig. 4.3. Strabism convergent paralitic.

În strabismul paralitic deviaţia globului ocular este consecinţa pierderii funcţiei unuia sau mai multor muşchi oculari. Leziunea poate interesa muşchiul, nervul motor sau nucleul. Dacă leziunea este supranucleară, avem de-a face cu paralizii asociate la ambii ochi (fig. 4.3).

Deviaţiile strabice, neparalitice sau concomitente, sînt datorite tulburării funcţionale a centrilor supranucleari, care dirijează mişcările oculare asociate. În ambele forme de strabism axele vizuale nu sînt paralele în poziţia de repaus a ochiului.

Ochiul deviat se numeşte strabic, iar celălalt fixator. După direcţia deviaţiei oculare, deosebim strabism convergent sau esoforie cînd deviaţia este internă, strabism divergent sau exoforie cînd deviaţia este externă sau laterală. Dacă deviaţia este verticală vorbim de strabism sursumvergent sau hipertropie de strabism deorsumvergent sau hipotropie.

Strabismul paralitic
(paraliziile oculo-motorii)

Paraliziile oculo-motorii interesează unul sau mai mulţi muşchi ai aceluiaşi ochi, sau grupuri musculare interesînd ambii ochi. Paralizia unui muşchi rupe echilibrul normal dintre acesta şi antagoniştii săi şi determină deviaţia anormală a globului ocular, ducînd la tulburarea vederii binoculare.

Paralizia muşchilor extrinseci se manifestă printr-o simptomatologie subiectivă şi obiectivă complexă, care ne permite identificarea şi localizarea leziunii primare.

Simptome subiective

Simptomele subiective ale paraliziei oculo-motorii sînt: diplopia, falsa proiecţie şi tulburări reflexe.

Diplopia sau vederea dublă este cel mai important simptom al paraliziilor oculo-motorii, care se manifestă prin perceperea a două imagini ale obiectului privit. Dacă paralizia este incompletă (pareză), imaginile se acoperă parţial. Ea dispare atunci cînd bolnavul priveşte cu un singur ochi.

Diplopia este consecinţa faptului că, din cauza deviaţiei unui ochi, imaginea obiectelor nu se formează pe puncte retiniene corespondente în cei doi ochi. Imaginea, în ochiul al cărui ax este îndreptat asupra obiectului privit, se formează în maculă şi este clară (imaginea adevărată), pe cînd imaginea care corespunde ochiului deviat şi se formează extramacular este neclară (imaginea falsă). Imaginea formată în maculă va fi localizată pe direcţia vizuală principală, în timp ce în ochiul deviat, imaginea va fi localizată în spaţiu.

Scanned with OKEN Scanner

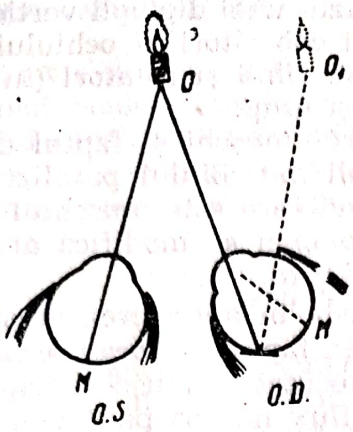


Fig. 4.4. Mecanismul diplopiei homonime.

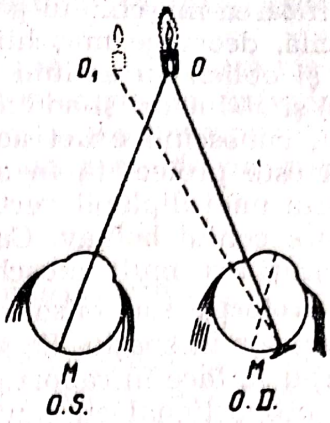


Fig. 4.5. Mecanismul diplopiei heteronime.

Îa cazul paraliziei drepţilor orizontali, cunoscînd mecanismul proiecţiei, vom înţelege instalarea diplopiei. În ochiul sănătos imaginea se formează în macula şi va fi localizată (proiectată) exact acolo unde se găseşte obiectul. În ochiul deviat nazal (paralizia dreptului extern) imaginea se va forma nazal de macula şi va fi proiectată în spaţiu în partea temporală (diplopie homonimă) (fig. 4.4). În paralizia dreptului intern, ochiul va fi deviat temporal, iar imaginea se va forma pe partea temporală a maculei şi va fi proiectată de partea nazală (diplopie heteronimă). Diplopia heteronimă sau încrucişată este consecinţa paraliziei unui adductor, iar diplopia homonimă, a unui abductor (fig. 4.5).

Diagnosticul paraliziei muşchilor drepţi externi şi interni este relativ uşor, deoarece acţiunea lor este pur orizontală.

Pentru interpretarea diplopiei, se va ţine seama că imaginea ochiului cu paralizie musculară se găseşte de partea unde cele două imagini se îndepărtează una de alta, iar acestea se îndepărtează în direcţia de acţiune a muşchiului paralizat (fig. 4.6).

Explicaţia ne dă şi cheia înţelegerii axiomei lui Desmarres, conform căreia „cînd imaginile se încrucişează, axele se descrucişează şi invers".

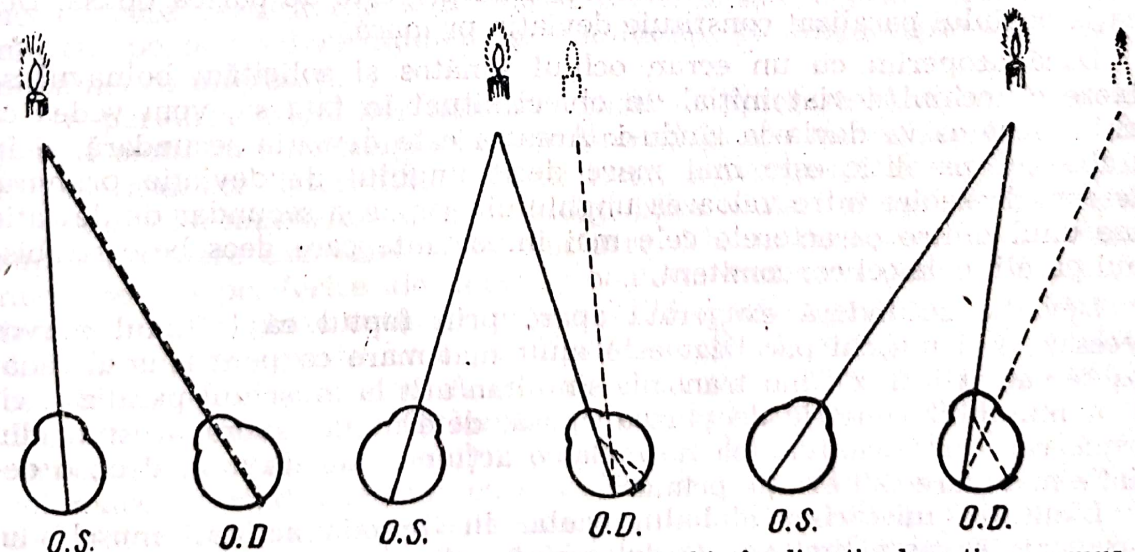


Fig. 4.6. Accentuarea diplopiei şi a unghiului strabic în direcţia de acţiune a muşchiului paralizat.

Identificarea mușchiului paralizat, în cazul unei diplopii verticale, este mai dificilă, deoarece mușchii ridicători și coborîtori ai ochiului (drepții verticali și oblici) au acțiuni mai complexe fiind și rotatori (în afară și înăuntru) și abductori și adductori în același timp.

Totuși, cunoscînd exact acțiunea fiecărui mușchi și faptul că imaginea falsă este proiectată în sensul acțiunii mușchiului paralizat, putem face analiza unei diplopii verticale, stabilind care este mușchiul paralizat și care este ochiul bolnav. Caracterele diplopiei se modifică atunci cînd sînt paralizați mai mulți mușchi ai aceluiași ochi.

Falsa proiecție sau falsa localizare constă în aprecierea greșită a poziției obiectelor în spațiu. Ea se explică prin faptul că localizarea obiectelor în spațiu se face în raport cu efortul executat de mușchii oculari, efort care este proporțional cu cantitatea de influx nervos pe care-l primește mușchiul solicitat. În cazul unei paralizii musculare, pentru ca mușchiul afectat să poată mobiliza ochiul pînă la poziția în care imaginea obiectului privit se formează pe mactă, are nevoie de un influx nervos mai puternic. Bolnavul, avînd cunoștință de acest influx nervos crescut, dar necunoscînd deplasarea reală insuficientă și în neconcordanță cu aceasta, are impresia falsă a necesității unei deplasări mai mari pe care o face în direcția de acțiune a mușchiului paralizat și din această cauză el localizează imaginea unui obiect, acolo unde ea ar fi trebuit să fie dacă macula s-ar fi deplasat normal. Astfel, în paralizia dreptului intern la ochiul drept, pentru a atinge obiectul vizat, el va duce mîna mai la dreapta acestuia.

Tulburări reflexe apar datorită diplopiei sau falsei proiecții. Astfel, bolnavii cu paralizii oculo-motorii prezintă frecvent tulburări ca: amețeli, greață, vărsături, nesiguranță în mers, care dispar sau se atenuează cînd ochiul paralizat este închis sau acoperit.

Simptome obiective

Strabismul paralitic este deviația globului în direcția opusă mușchiului paralizat. Unghiul de deviație strabică variază cu diferite poziții ale privirii. El este maxim cînd bolnavul privește în direcția de acțiune a mușchiului paralizat și minim sau nul cînd privește de partea opusă. Deviația ochiului paralizat constituie deviația primară.

Dacă acoperim cu un ecran ochiul sănătos și solicităm bolnavul să fixeze cu ochiul deviat inițial un obiect situat în fața sa, vom vedea că ochiul sănătos va devia la rîndu-i. Aceasta este deviația secundară, și în strabismul paralitic este mai mare decît unghiul de deviație primară. Această deosebire între valoarea unghiului primar și secundar de deviație este unul dintre caracterele cele mai importante care deosebesc strabismul paralitic de cel concomitent.

Deviația secundară exagerată apare prin faptul că influxul nervos necesar unui mușchi paralizat este mult mai mare ca pentru unul sănătos, iar acest influx fiind transmis simultan atît la mușchiul paralizat, cît și la mușchiul simetric de partea opusă, determină asupra acestuia din urmă, care are reactivitatea normală, o acțiune exagerată și, deci, o deviație mai mare ca deviația primară.

Limitarea mișcărilor globului ocular în direcția acțiunii mușchiului paralizat. Această limitare se determină prin examenul motilității monoculare. Dacă se cere bolnavului să-și mențină privirea în direcția de

Scanned with OKEN Scanner

acțiune a mușchiului paralizat, ochiul interesat va prezenta mișcări nistagmiforme.

Poziția vicioasă a capului și gîtului. Pentru a evita diplopia, bolnavii cu paralizii oculo-motorii își rotesc și întorc capul în direcția acțiunii mușchiului paralizat. În această poziție mușchiul paralizat nu este solicitat și diplopia nu apare. Această atitudine vicioasă poate deveni permanentă, constituind torticolis-ul ocular.

Variații de paralizii oculo-motorii

Paraliziile mușchilor oculari extrinseci pot fi paralizii izolate, interesînd un singur mușchi, paralizii ale mai multor mușchi sau ale tuturor mușchilor, paralizii ale unor grupe funcționale de mușchi (paralizii ale mișcărilor asociate) și paralizii alterne. Paralizia izolată a oculo-motorului este cea mai frecventă, 38% din totalul paraliziilor oculare. Urmează, în ordinea frecvenței, paralizia pateticului (32%) și paralizia oculo-motorului comun (28%). În oftalmoplegii totale toți mușchii oculari extrinseci și intrinseci sînt paralizați. În oftalmoplegia externă sînt paralizați toți mușchii extrinseci.

Paralizia oculo-motorului extern se manifestă prin diplopie homonimă, strabism convergent, cu deviație laterală a capului.

Paralizia pateticului se manifestă prin diplopie homonimă care se accentuează în jos, înăuntru și în afară, limitarea mișcărilor în jos și în afară, înclinarea capului spre umărul de partea ochiului sănătos.

Paralizia oculo-motorului comun, cînd este completă, se manifestă prin ptoză, prin devierea ochiului în afară și uneori puțin în jos, imobilitatea aproape completă a globului. Diplopia este heteronimă, falsa imagine fiind mai sus cu extremitatea superioară înclinată spre partea ochiului paralizat. În același timp, se constată și o paralizie a musculaturii interne a ochiului (midriază, areflexie, paralizia acomodației).

Oftalmoplegia externă se caracterizează prin imobilitatea completă a globului ocular însoțită de o ușoară exoftalmie (datorită paraliziei celor patru mușchi retractori ai globului ocular) și de ptoza pleoapei superioare.

În cazul cînd este paralizat numai un singur mușchi, simptomele sînt acelea care rezultă din suprimarea acțiunii sale. Paralizia mai multor mușchi poate produce numeroase combinații clinice, simptomele variind după nervii interesați.

În paralizia mișcărilor asociate, paralizia interesează o funcție sinergică a motilității ambilor ochi, cuprinzînd grupe musculare care produc mișcări asociate (lateralitate, verticalitate, convergență sau divergență).

Paraliziile mișcărilor asociate ale globilor oculari se datoresc leziunilor supramusculare sau căilor supranucleare. Ele se deosebesc de paraliziile nucleare sau periferice ale nervilor oculo-motori prin paraliziile asociate (același mușchi poate avea o funcție abolită și altele păstrate). De exemplu, dreptul superior poate avea paralizată funcția de ridicător, dar păstrată cea de adductor și rotator. Aceste paralizii au o mare importanță pentru diagnosticul topografic. O leziune interesînd centrul cortical sau căile cortico-nucleare ale fasciculului geniculat dă loc la paralizii ale mișcărilor voluntare, pe cînd o leziune cu sediul în mezencefal dă loc la o paralizie care interesează atît mișcările asociate voluntare, cît și cele automate reflexe al globilor oculari. Paraliziile asociate nu produc tulburări subiective, nu există în evoluția lor diplopie sau strabism.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Cauzele paraliziilor oculo-motorii sînt variate ca, de exemplu: infecţii, intoxicaţii, leziuni vasculare, boli ale sistemului nervos, traumatisme, tumori.

Toate infecţiile generale, acute şi cronice (gripa, febra tifoidă, reumatismul, difteria, tuberculoza, luesul etc.) pot determina paralizii oculomotorii printr-o nevrită sau prin meningită.

Infecţiile de vecinătate (sinuzite, otite, trombo-flebite etc.) pot cauza această boală, prin propagarea inflamaţiei asupra orbitei şi la nerv.

În cazul unor intoxicaţii acute (alcool, plumb, oxid de carbon, botulism) pot surveni paralizii oculare prin nevrită toxică.

Leziunile vasculare (tromboză, hemoragii cerebrale), interesînd nucleii căilor nervoase intracerebrale ale oculo-motorilor sau chiar trunchiul nervilor, pot determina paralizii oculo-motorii.

Bolile sistemului nervos acţionează prin diferite mecanisme (inflamaţii, compresiuni ale nervilor, degenerescenţa căilor nervoase). Astfel întîlnim paralizii oculo-motorii în encefalită, scleroză în plăci, tabes, miastenie etc.

În fractura bazei craniului sau a pereţilor orbitari, nervii pot fi comprimaţi în orificiul lor de trecere în orbită (fanta sfenoidală) prin deplasări osoase sau printr-un hematom. Plăgile perforante ale orbitei pot interesa muşchii sau nervii motori. Tumorile intracraniene benigne sau maligne pot produce paralizii ale nervilor oculomotori, prin compresiune directă sau datorită hipertensiunii intracraniene pe care o provoacă.

Paraliziile muşchilor oculo-motori rezultă aproape totdeauna dintr-o leziune nervoasă şi numai excepţional apar datorită unei leziuni musculare primare.

Prognosticul paraliziei este în funcţie de etiologie. În paraliziile produse de tumori maligne sau de traumatisme ce au secţionat nervul, şansele de recuperare sînt nule. Cele de natură infecţioasă sînt susceptibile de vindecare.

Evoluţia paraliziilor este îndelungată. În cazul cînd a durat mai mult timp, muşchiul paralizat se atrofiază, producîndu-se concomitent şi o contractură a antagonistului.

Tratamentul urmăreşte îndepărtarea cauzei. El este neuro-chirurgical cînd în cauză sînt tumori, traumatisme cranio-orbitare, hematoame. În inflamaţiile de natură microbiană sau virală se utilizează un tratament antiinfecţios. Pentru stimularea funcţiei nervoase se utilizează galvanizări, faradizări, stricnină, vitamina B_1.

Pentru a se suprima diplopia, se recomandă ochelari cu o sticlă mată la ochiul cu strabism paralitic. În paraliziile vechi (peste 6 luni de la debutul bolii), se poate recurge la tratamentul chirurgical.

Spasmele muşchilor oculo-motori

Acestea sînt afecţiuni rar întîlnite care se manifestă printr-o simptomatologie ce îmbracă caracterele unei pareze a antagonistului. Spasmele sînt trecătoare şi dispar sub narcoză. Sînt consecinţa unor leziuni iritative care acţionează la nivelul nucleului sau nervului. Uneori se pot întîlni spasme ale mişcărilor oculare asociate (spasmul convergenţei). Ele trebuie diferenţiate de contracturile muşchilor antagonişti care survin în paraliziile muşchilor oculo-motori.

Scanned with OKEN Scanner

Strabismul concomitent sau neparalitic

Strabismul concomitent este un sindrom care se caracterizează pe de-o parte printr-o deviaţie a axelor vizuale fără modificarea mişcărilor oculare, iar pe de altă parte printr-o tulburare a vederii binoculare. Termenul de concomitent arată că mişcările ochiului deviat sînt concomitente cu ale celuilalt. Aceasta este diferenţa esenţială între această formă de strabism şi cel datorat paraliziei musculare. Ochiul cu strabism concomitent urmează pe celălalt în toate mişcările lui, dar în poziţie incorectă, iar liniile vizuale ale celor doi ochi formează totdeauna acelaşi unghi (concomitent).

La început devierea ochilor poate fi trecătoare (strabism intermitent); ulterior ea poate deveni permanentă (strabism constant). Uneori strabismul se instalează brusc, alteori progresiv. Strabismul poate fi unilateral, cînd în mod constant deviază acelaşi ochi, şi alternant, cînd funcţia de ochi fixator revine alternativ fiecăruia din cei doi ochi, deci deviaţia afectează cînd un ochi, cînd celălalt.

Dacă strabismul este unilateral, vederea ochiului deviat, a cărei imagine este continuu inhibată, poate cu timpul să scadă foarte mult fără să existe leziuni care să explice această scădere de vedere, numită ambliopie.

Dacă strabismul este alternant, vederea celor doi ochi rămîne în general păstrată şi aproape egală.

În raport cu direcţia deviaţiei, strabismul concomitent poate fi:

— strabism convergent, esotropie;
— strabism divergent, exotropie;
— strabism sursumvergent (cînd un ochi este deviat în sus);
— strabism deorsumvergent (cînd un ochi este deviat în jos).

În strabismul convergent (fig. 4.7) sau esotropie, un ochi este constant în stare de convergenţă; cînd un ochi fixează celălalt deviază înăuntru. Este forma cea mai frecventă de strabism şi apare mai ales la hipermetropi, înainte de 3—4 ani, cînd reflexul de fuziune nu este încă constituit. Din cauza acestui viciu de refracţie copilul trebuie să acomodeze nu numai cînd priveşte aproape ci şi atunci cînd priveşte departe. Deoarece acomodaţia şi convergenţa se fac sincron, se înţelege că în caz de hipermetropie se produce o convergenţă exagerată care depăşeşte nevoile vederii exacte. Cum stimulul nervos pentru convergenţă este proporţional cu cel pentru acomodaţie, în cazul unei hipermetropii de 3 dioptrii, lucrurile se petrec

Fig. 4.7. Strabism convergent.

Scanned with OKEN Scanner

Strabismul concomitent sau neparalitic

Strabismul concomitent este un sindrom care se caracterizează pe de-o parte printr-o deviaţie a axelor vizuale fără modificarea mişcărilor oculare, iar pe de altă parte printr-o tulburare a vederii binoculare. Termenul de concomitent arată că mişcările ochiului deviat sînt concomitente cu ale celuilalt. Aceasta este diferenţa esenţială între această formă de strabism şi cel datorat paraliziei musculare. Ochiul cu strabism concomitent urmează pe celălalt în toate mişcările lui, dar în poziţie incorectă, iar liniile vizuale ale celor doi ochi formează totdeauna acelaşi unghi (concomitent).

La început devierea ochilor poate fi trecătoare (strabism intermitent); ulterior ea poate deveni permanentă (strabism constant). Uneori strabismul se instalează brusc, alteori progresiv. Strabismul poate fi unilateral, cînd în mod constant deviază acelaşi ochi, şi alternant, cînd funcţia de ochi fixator revine alternativ fiecăruia din cei doi ochi, deci deviaţia afectează cînd un ochi, cînd celălalt.

Dacă strabismul este unilateral, vederea ochiului deviat, a cărei imagine este continuu inhibată, poate cu timpul să scadă foarte mult fără să existe leziuni care să explice această scădere de vedere, numită ambliopie.

Dacă strabismul este alternant, vederea celor doi ochi rămîne în general păstrată şi aproape egală.

În raport cu direcţia deviaţiei, strabismul concomitent poate fi:

— strabism convergent, esotropie;
— strabism divergent, exotropie;
— strabism sursumvergent (cînd un ochi este deviat în sus);
— strabism deorsumvergent (cînd un ochi este deviat în jos).

În strabismul convergent (fig. 4.7) sau esotropie, un ochi este constant în stare de convergenţă; cînd un ochi fixează celălalt deviază înăuntru. Este forma cea mai frecventă de strabism şi apare mai ales la hipermetropi, înainte de 3—4 ani, cînd reflexul de fuziune nu este încă constituit. Din cauza acestui viciu de refracţie copilul trebuie să acomodeze nu numai cînd priveşte aproape ci şi atunci cînd priveşte departe. Deoarece acomodaţia şi convergenţa se fac sincron, se înţelege că în caz de hipermetropie se produce o convergenţă exagerată care depăşeşte nevoile vederii exacte. Cum stimulul nervos pentru convergenţă este proporţional cu cel pentru acomodaţie, în cazul unei hipermetropii de 3 dioptrii, lucrurile se petrec

Fig. 4.7. Strabism convergent.

Scanned with OKEN Scanner

astfel: pentru vederea obiectului situat la 1 m, se va produce o acomodaţie de 4 dioptrii. Acesteia îi corespunde o convergenţă de 4 unghiuri metrice, dar aceasta aduce ochiul într-o poziţie care corespunde vederii la distanţa de 1 m, iar celălalt ochi consumă surplusul de impuls nervos de convergenţă şi se aşază în poziţie de strabism convergent. Există însă mulţi strabici care nu au hipermetropie şi tot aşa de mulţi hipermetropi care nu prezintă deviaţii strabice, unde teoria de mai sus nu poate fi aplicată. Un număr de strabisme se datoresc unor tulburări musculare sau tulburări nervoase centrale.

În strabismul divergent sau exotropie, unul din ochi este în stare de divergenţă; cînd un ochi fixează, celălalt deviază în afară. Sînt mai rare ca cele convergente (1 la 4) şi diferă nu numai prin sensul de deviaţie, dar şi prin apariţia lor tardivă (după 5—8 ani). În această formă de strabism vederea binoculară este adesea păstrată. El este mai frecvent alternant şi se instalează progresiv, după o perioadă de exoforie se transformă într-un strabism intermitent şi ulterior într-o deviaţie permanentă. Este de obicei legat de miopie, dar se poate întîlni şi la alţi ochi cu vederea scăzută din diferite cauze patologice (coroidită maculară, cataractă congenitală, leucom corneean).

În miopia necorectată, unde nu există nevoia de a acomoda pentru aproape, convergenţa nemaifiind solicitată, rezultă o insuficienţă de convergenţă care se poate transforma mai întîi într-o exoforie şi apoi în strabism divergent (fig. 4.8).

Strabismele verticale (sursumvergent şi deorsumvergent) se întîlnesc foarte rar şi se observă numai excepţional în formă pură; de obicei, ele se găsesc asociate cu un strabism orizontal.

Etiologie. Ca frecvenţă, strabismul se întîlneşte cam în 3—4% din populaţia unei ţări. Ereditatea are de asemenea importanţă.

Factorii etiologici sînt constituiţi de toate cauzele care formează un obstacol în dezvoltarea vederii binoculare. Aceştia pot fi grupaţi în trei categorii:

— cauze optice şi senzoriale;
— factori anatomici şi motori;
— factori de inervaţie.

Fig. 4.8. Strabism divergent.

Scanned with OKEN Scanner

Există de asemenea şi alţi factori insuficienţi cunoscuţi care intervin în producerea strabismului: slăbirea congenitală a fuziunii, tulburări în dezvoltarea reflexelor opto-motorii, hipo- sau hiperexcitabilitate cerebrală, cauze psiho-somatice. Adesea, în producerea strabismului intervin mai multe cauze.

Diagnosticul strabismului se face prin inspecţie. Strabismul concomitent se deosebeşte de cel paralitic prin următoarele caracteristici:

a) unghiul de deviaţie strabică este acelaşi în toate direcţiile privirii; el poate să crească sau să descrească la privirea pentru aproape sau departe;

b) unghiurile de deviaţie primar şi secundar sînt egale;

c) diplopia lipseşte, din cauza neutralizării imaginii retiniene furnizate de ochiul deviat;

d) cu timpul, dacă strabismul devine monocular se instalează ambliopia.

Tratamentul strabismului concomitent urmăreşte restabilirea vederii binoculare, iar dacă aceasta nu se obţine, din diferite motive, se recurge la corecţia estetică a deviaţiei pe cale chirurgicală.

Pentru restabilirea vederii binoculare, este necesar ca vederea celor doi ochi să fie menţinută egală, să fie stimulată fuziunea imaginilor retiniene în scoarţa cerebrală. Acest fapt se obţine prin corecţia viciilor de refracţie, prin împiedicarea apariţiei ambliopiei sau suprimarea ambliopiei existente prin exerciţii ortoptice.

Corecţia viciilor de refracţie se va face la o vîrstă cît mai mică, iar ochelarii vor fi purtaţi în permanenţă.

Purtarea lor corectă şi din timp poate preveni instalarea ambliopiei.

Tratamentul profilactic al ambliopiei constă în atenuarea vederii ochiului normal, pentru a-l determina pe cel strabic să-şi dezvolte funcţia sa. Pentru aceasta se face fie atropinizarea, fie ocluzia ochiului sănătos.

Pentru tratamentul ambliopiei deja instalate este necesar, mai întîi, să se stabilească la vizuscop tipul de ambliopie (cu fixaţie maculară sau cu fixaţie excentrică).

În ambliopia cu fixaţie maculară, ochiul ambliop va fi antrenat să lucreze prin diferite exerciţii alese în raport cu vîrsta copilului.

În ambliopia cu fixaţie extramaculară se urmăreşte inhibiţia fixaţiei excentrice, printr-o lumină foarte puternică, şi stimularea maculei pentru a restabili vederea centrală normală.

Dacă ambliopia a fost suprimată se va căuta restabilirea vederii binoculare prin exerciţii ortoptice la sinoptofor, amblioscop, urmărindu-se stimularea fuziunii imaginilor retiniene la nivelul scoarţei cerebrale.

Dacă deviaţia strabică este permanentă şi peste 20—25°, se va recurge la intervenţie chirurgicală. Aceasta urmăreşte, în afară de corecţia aspectului estetic, şi restabilirea motilităţii oculare normale, prin modificarea poziţiei vicioase a ochiului. Alegerea intervenţiei depinde de forma şi gradul strabismului.

Strabismul latent sau heteroforia

Heteroforia constituie o tulburare latentă a echilibrului oculo-motor care este însă menţinut datorită unui efort corector de fuziune. Se disting mai multe forme de heteroforie:

— esoforia (tendinţa ochilor de a devia înăuntru);

— exoforia (tendinţa ochilor de a devia în afară);

Scanned with OKEN Scanner

— hiperforia (tendința ochilor de a devia în sus);
— hipotrofia — de a devia în jos;
— cicloforia este tendința de rotație a unui ochi în jurul axului său antero-posterior.

Heteroforia se manifestă în general printr-o cefalee difuză, însoțită uneori de o diplopie trecătoare, ameteli, tulburări vizuale, oboseala ochilor, lăcrimare. Aceste simptome se accentuează după eforturi oculare prelungite. Ele pot crea bolnavului un sentiment neplăcut de incapacitate de muncă.

Ca tratament se va prescrie corecția optică corespunzătoare a viciilor de refracție și exerciții ortoptice pentru a consolida fuziunea.

Nistagmusul

Nistagmusul este o tulburare a staticii oculare care se manifestă prin mișcări oculare asociate, involuntare, sub forme de secuse oculare ritmice, ce se suprapun peste mișcările normale ale ochilor.

Mișcările nistagmice pot fi descompuse în două faze: una de dus, alta de întors. Viteza celor două faze poate fi egală (nistagmus pendular) sau inegală (nistagmus ritmic).

După sensul mișcării se disting mai multe forme de nistagmus: orizontal, vertical, rotator, retractor etc. Nistagmusul este în general bilateral. Oscilațiile nistagmice încetează în timpul somnului.

La baza nistagmusului s-ar găsi o perturbație a relațiilor căilor vestibulare cu centrii subcorticali care reglează mișcările asociate ale ochilor, capului și gîtului.

Există un nistagmus fiziologic care apare cînd se fac eforturi de a fixa obiecte situate la periferia cîmpului vizual binocular sau cînd obiecte multiple se prezintă rapid și succesiv prin fața ochilor (nistagmusul optokinetic).

Nistagmusul provocat (rotator, caloric și galvanic) este un fenomen reflex vestibular, utilizat în clinică pentru investigarea stării labirintului.

Nistagmusul patologic este provocat de afecțiuni ale sistemului nervos central. Nistagmusul de cauză oculară se întîlnește la orbi și ambliopi (cataractă congenitală, albinism, leziuni maculare) din cauza imposibilității fixației maculare, care la rîndul său produce o insuficiență a excitației corticale. Aceasta transmite un influx insuficient centrilor reglatori ai mișcărilor asociate.

Nistagmusul vestibular periferic este produs de afecțiuni oto-labirintice.

Nistagmusul de origine centrală este un semn important de diagnostic neuro-oftamologic. El este provocat de orice leziune care interesează bandeleta longitudinală posterioară, considerată ca regiune nistagmiformă prin excelență, precum și regiunea bulbo-protuberențială și cerebeloasă.

Nistagmusul poate fi simptomatic pentru scleroza în plăci, abcese și tumori cerebeloase.

Nistagmusul minerilor este o boală profesională, care survine la lucrătorii din minele de cărbuni, după o muncă mai îndelungată în această profesiune.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5
ORBITA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Orbita este o cavitate osteo-fibroasă, situată în masivul facial, care adăposteşte globul ocular. Are forma unei piramide lungi de 4,5 cm, cu 4 laturi, o bază îndreptată înainte şi în afară, şi un vîrf îndreptat înapoi şi înăuntru. Deci orbita are 4 pereţi, o bază şi un vîrf. În alcătuirea celor 4 pereţi intră oasele craniului şi ale masivului facial, după cum urmează (fig. 5.1):

Peretele superior este format înainte de osul frontal, înapoi de aripa mică a sfenoidului. Prin intermediul osului frontal orbita intră în legătură cu sinusul frontal. O fosetă osoasă aflată la unghiul supero-extern al orbitei adăposteşte glanda lacrimală, iar în unghiul supero-intern, puţin înapoi de marginea orbitei, se găseşte o mică proeminenţă osoasă, pe care se inseră un inel fibros prin care trece tendonul muşchiului oblic superior.

Peretele intern sau nazal este format din corpul sfenoidului, din lama papiracee a osului etmoid, osul lacrimal şi o mică porţiune din apofiza montantă a maxilarului superior. Fosa sacului lacrimal, ce adăposteşte sacul lacrimal, se găseşte în partea anterioară a peretelui intern al orbitei. Peretele intern este foarte subţire, prin el orbita vine în raport cu celulele etmoidale.

Peretele inferior, planşeul orbitei, este alcătuit din faţa superioară a maxilarului şi din apofizele orbitare ale oaselor malar şi palatin. Prin acest perete osos orbita vine în raport cu sinusul maxilar. În apropierea marginii anterioare se găseşte un mic orificiu prin care trece ramura a doua a nervului trigemen, şi vasele suborbitare.

Peretele extern, este cel mai gros, este format din osul frontal, o parte din aripa mare a sfenoidului şi apofiza orbitară a malarului.

Prin pereţii săi orbita este în raport cu toate sinusurile feţei, fapt

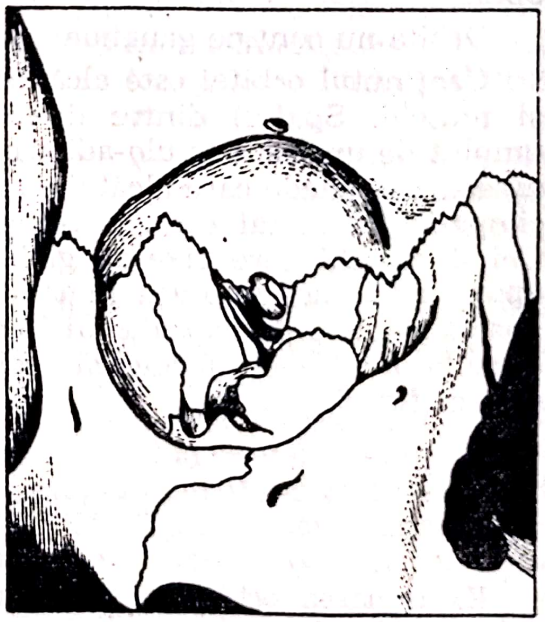


Fig. 5.1. Peretele osos al orbitei.

Scanned with OKEN Scanner

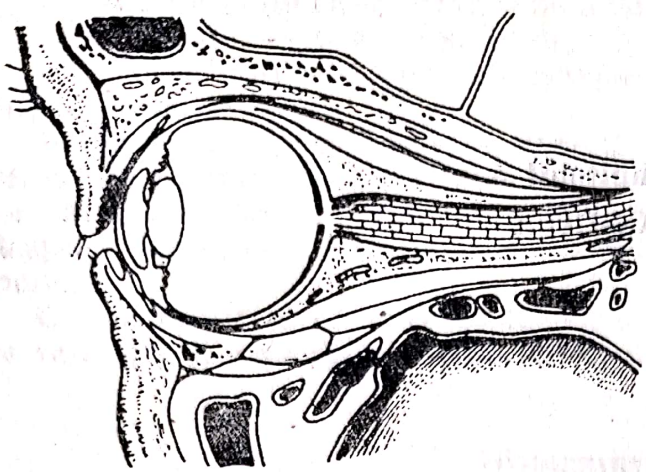


Fig. 5.2. Conţinutul orbitei.

care explică posibilitatea trecerii unor procese inflamatorii de la sinusuri la orbită. Pereţii orbitei sînt străbătuţi de o serie de găuri şi despicături prin care pătrund sau ies din orbită vase şi nervi. Prin aceste găuri cavitatea orbitară comunică direct cu cavitatea craniană, cu fosa pterigopalatină şi cu fosele nazale.

La nivelul jumătăţii posterioare a orbitei se găsesc trei orificii importante:

a) canalul optic, care străbate aripa mică a sfenoidului, prin care orbita comunică direct cu etajul mediu al cutiei craniene. Orificiul orbitar al canalului are un diametru de 4,5—5 mm, iar lungimea lui este de 8—9 mm. Prin canalul optic trec nervul optic şi artera oftalmică;

b) despicătura sfenoidală, prin care orbita comunică cu cavitatea craniană, este delimitată de aripa mică şi mare a osului sfenoid. Prin ea trec următoarele formaţiuni nervoase şi vasculare: nervul oculomotor comun, patetic, oculomotor extern, ramura oftalmică a nervului trigemen, rădăcină simpatică a ganglionului ciliar, artera lacrimală recurentă şi vena oftalmică;

c) despicătura sfeno-maxilară, prin care orbita comunică larg cu fosa pterigo-palatină. Prin ea trec: nervul maxilar superior, ramura a doua a trigemenului, nervul orbitar şi artera suborbitară.

Anterior cavitatea orbitară este larg deschisă, fiind acoperită de o lamă de ţesut fibros numit sept orbitar. Tot interiorul orbitei este căptuşit de un periost subţire şi uşor decolabil. Spre vîrful orbitei, în jurul găurii optice, periostul se continuă cu dura mater din teaca nervului optic.

Orbita nu conţine ganglioni sau vase limfatice.

Conţinutul orbitei este alcătuit din globul ocular, nervi, vase sanguine şi muşchi. Spaţiul dintre diferitele formaţiuni orbitare amintite este umplut de un ţesut celulo-adipos. În acest ţesut celular lax se găsesc fibre musculare netede care alcătuiesc muşchiul orbitar al lui Müller inervat de simpaticul cervical care, contractîndu-se, împinge înainte globul ocular. Cei 6 muşchi care fixează globul ocular în orbită sînt cuprinşi într-o aponevroză care îmbracă jumătatea posterioară a globului ocular şi care poartă numele de capsula lui Tenon. În dreptul fiecărui muşchi oculogir capsula lui Tenon formează teci aponevrotice perimusculare care-l însoţesc (fig. 5.2).

EXAMINAREA ORBITEI

Examinarea orbitei se face prin inspecţie, palpaţie, exoftalmometrie, orbitotomie şi examen radiologic (radiografii simple, tomografii, angiografii etc.).

Scanned with OKEN Scanner

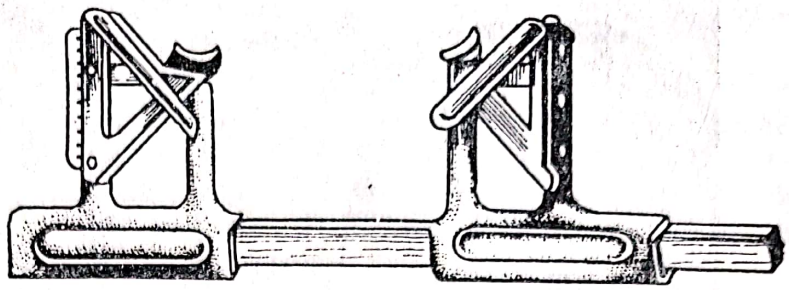


Fig. 5.3. Exoftalmometrul lui Hertel.

Prin inspecție și palpație apreciem mărimea orbitei, integritatea pereților anteriori, starea conținutului orbitar, poziția globului ocular.

Exoftalmia se măsoară cu ajutorul exoftalmometrului Hertel (fig. 5.3).

Radiografiile sînt indispensabile pentru diagnosticul majorității afecțiunilor orbitei. O radiografie simplă postero-anterioară și din profil poate să dea indicații asupra sediului unor fracturi sau malformații orbitare. Tehnicile moderne, tomografia, angiografia, tomografia computerizată furnizează date mai precise asupra sediului și naturii unor tumori orbitare.

PATOLOGIA ORBITEI

Poziția globului ocular în orbită este condiționată de forțe antagoniste. Unele tind să împingă globul ocular înainte (sîngele acumulat în venele orbitare, grăsimea orbitară, tonusul mușchilor oblici), altele, dimpotrivă, au tendința de a-l reține în orbită (septul orbitar, tonusul mușchilor drepți, tensiunea exercitată de pleoape).

Orice proces patologic orbitar se manifestă aproape întotdeauna, mai devreme sau mai tîrziu, prin modificarea poziției globului ocular, cel mai adesea prin împingerea sa în afară (exoftalmie), mai rar prin înfundarea lui în orbită (enoftalmie).

Astfel frecvent se produce o asimetrie oculară.

Exoftalmia apare datorită faptului că, pereții orbitei fiind inextensibili, orice creștere a conținutului orbitar determină împingerea ochiului în afară, ceea ce are drept consecință mărirea fantei palpebrale și descoperirea unei suprafețe mai mari din cornee și scleră (fig. 5.4).

Examenul din profil, cu pleoapele închise și apoi deschise, pune în evidență acest fenomen. Pentru determinarea exoftalmiei folosim exoftalmometrul, care precizează gradul protruziei globului ocular cu dimensiuni normale.

Exoftalmia poate fi bilaterală și monolaterală, cu dezvoltare rapidă sau lentă, axială sau laterală, reductibilă sau nereductibilă, pulsatilă sau nepulsatilă, cu motilitatea oculară păstrată sau afectată.

Exoftalmia bilaterală se întîlnește în procese patologice care determină o deformare a pereților osoși (acromegalie, hidrocefalie, rahitism), în deformațiile craniului (oxicefalie) în care orbitele turtite lateral determină protruzia globului ocular, în stări infiltrative ale țesuturilor orbitare (leucemie), în hemoragii subperiostale, în tromboza venelor orbitocavernoase (fig. 5.5).

În boala lui Basedow exoftalmia constituie un simptom cardinal, dar de aspect variabil. Ea se mai constată în excitația simpatică.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.4. Exoftalmie monolaterală.

Exoftalmia monolaterală este cauzată de leziuni locale, orbitare. Exoftalmia monolaterală cu apariţie rapidă se întîlneşte în emfizem, hemoragie orbitară, în inflamaţiile peretelui osos şi părţilor moi ale orbitei.

Exoftalmia lentă se constată în tumorile vasculare chistice şi solide ale orbitei. În cazuri rare exoftalmia poate fi produsă de leziuni inflamatorii, osteoperiostite, tuberculoză, sinuzită.

Direcţia în care se face protruzia globului ocular poate fi axială, în care caz deplasarea globului se face direct înainte. Ea se întîlneşte în leziunile conului muscular retrobulbar. Exoftalmie laterală, cînd ochiul este împins înainte şi uşor într-o parte, se întîlneşte în procesele inflamatorii sau tumorale, localizate lateral în orbită.

Dacă exoftalmia este reductibilă printr-o presiune digitală uşoară asupra globului ocular, sau se manifestă în anumite poziţii ale capului,

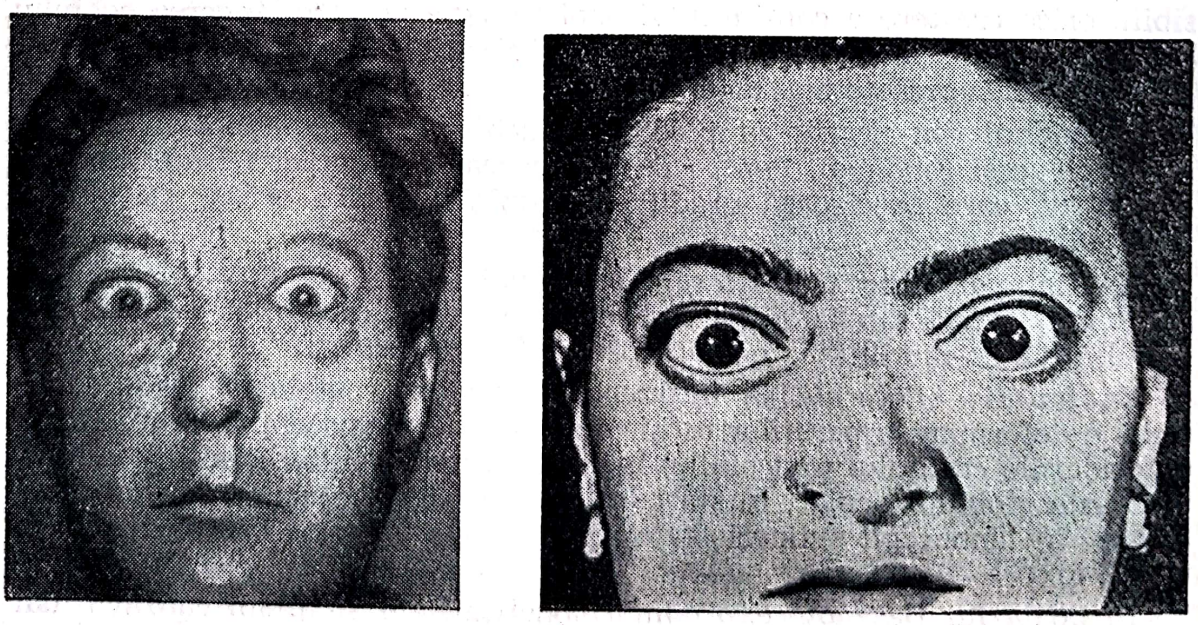


Fig. 5.5. Exoftalmie bilaterală (*a*, *b*).

Scanned with OKEN Scanner

este vorba de un hemangiom al venelor orbitare; dacă ea este ireductibilă, e vorba de o tumoare sau o inflamaţie a orbitei.

Protruzia globului ocular, atîta vreme cît ocluzionarea pleoapelor se face normal, nu duce la complicaţii ale polului anterior. Dacă deplasarea este exagerată, se produce iritaţia, chemozis al conjunctivei bulbare, uscarea corneei şi la urmă adevărate ulcere lagoftalmice. Motilitatea oculară devine tulburată şi se poate instala diplopia. O exoftalmie exagerată poate duce la o veritabilă luxaţie anterioară a globului ocular.

Exoftalmia trebuie diferenţiată de hidroftalmie şi de miopie, în care ochii sînt mari fără să fie deplasaţi înainte. De asemenea se vor diferenţia leucoamele ectatice şi stafiloamele.

Enoftalmia (înfundarea ochiului în orbită). Apare în procese ce determină micşorarea conţinutului orbitar, sau mărirea cavităţii orbitare (fracturi).

Diminuarea conţinutului orbitei se întîlneşte în maladii grave care duc la slăbire excesivă, la pierderi mari de apă.

Este mult mai rară decît exoftalmia şi este asociată cu o ptoză a pleoapei superioare şi uneori cu diminuarea cîmpului de motilitate oculară, din cauza relaxării musculaturii extrinseci. Ea poate fi bilaterală sau monolaterală.

Enoftalmia bilaterală apare în procese care determină o micşorare bilaterală a conţinutului orbitar; boli caşectizante (cancer, tbc, diabet etc.), infecţii grave (peritonită, febră tifoidă), afecţiuni deshidratante (holeră, dizenterie).

Enoftalmia unilaterală se poate întîlni după traumatisme grave, ale peretelui orbitar, după procese inflamatorii orbitare, ajunse în faza cicatricială, sau în urma extirpării tumorilor orbitare. De asemenea se întîlneşte în paralizia simpaticului cervical, făcînd parte, alături de mioză şi ptoză palpebrală, din sindromul Claud Bernard-Horner. Leziunile cauzatoare pot fi anevrisme ale aortei, leziuni pleuro-pulmonare, bolile vertebrelor cervicale, neoplasme ale tiroidei (fig. 5.6).

Enoftalmia nu trebuie confundată cu microftalmia şi cu atrofia globului ocular, în care este vorba de micşorarea globului ocular.

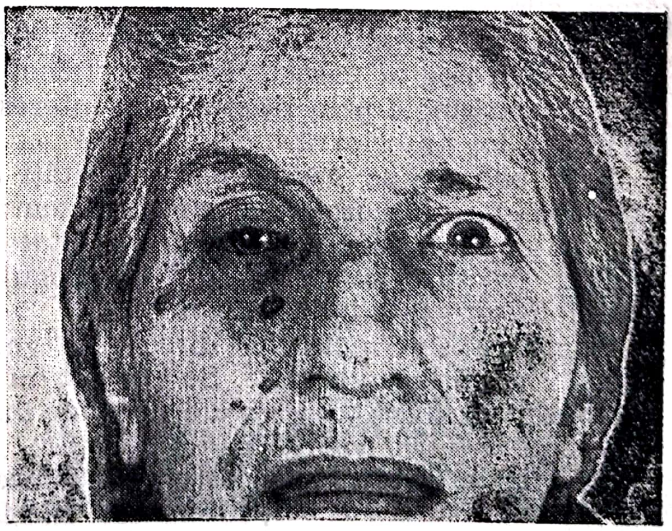


Fig. 5.6. Exoftalmie monolaterală.

Scanned with OKEN Scanner

Anomalii congenitale

Sînt de obicei malformaţii care interesează şi alte părţi ale craniului şi feţei. Cele mai frecvente sînt:

— Oxicefalia, caracterizată prin înclinarea anormală a plafonului orbitar, duce la o orbito-stenoză şi deci împinge înainte globul ocular, iar prin comprimarea nervului optic, duce la atrofia lui.

— Disartroza cranio-facială sau boala Crouzon se manifestă prin înclinarea exagerată a bolţii orbitare şi proeminarea în orbită a sinusului maxilar, ducînd la exoftalmie, strabism divergent şi atrofie optică.

— Meningocelul este hernia meningelor cerebrale în care se acumulează lichidul cefalo-rahidian. Hernia se produce de obicei în partea anterioară a orbitei, clinic manifestîndu-se ca o tumoare fluctuentă aderentă de os, uneori reductibilă prin presiune digitală şi pulsînd sincron cu bătăile cardiace. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut în special cu chistul dermoid.

Traumatismele orbitei

Leziunile traumatice orbitare pot fi consecinţa unui traumatism care acţionează direct asupra regiunii, sau sînt consecinţele acţiunii la distanţă a agenţilor traumatizanţi.

Traumatismele orbitare sînt produse prin cei mai variaţi agenţi traumatizanţi: fragmente de lemn, piatră, metale, arme albe şi de foc. Survin în multe activităţi industriale, sporturi, sau sînt legate de accidente de circulaţie.

Leziunile traumatice care interesează orbita sînt rare ori izolate strict la ţesuturile orbitare, ele interesează peretele osos al orbitei şi sinusurile paranazale.

Simptomatologia traumatismelor orbitare variază după întinderea leziunilor. Traumatismele orbitare se însoţesc totdeauna de hemoragii orbitare, ele producînd exoftalmie, tulburări în motilitatea şi nutriţia globului ocular. Emfizemul orbitar sau orbito-palpebral este consecutiv fisurilor lamei papiracee a etmoidului prin care aerul pătrunde în orbită. Se recunoaşte după exoftalmia şi după crepitaţia caracteristică ce se simte transpalpebral. Dacă fisura se închide, resorbţia aerului se face spontan în cîteva zile.

Cînd traumatismele sînt urmate de fracturi ale bazei craniului, apar semne neurologice caracteristice: cefalee, ameţeli, vărsături, bradicardie.

Traumatismele prin fracturi pot interesa marginile şi pereţii orbitei în porţiunea lor anterioară.

Prin palpare se găsesc neregularităţi ale marginilor orbitare, deformări osoase, echimoze, edem sau emfizem palpebral, hematom cu exoftalmie, tulburări de sensibilitate şi motilitate a globului ocular. În stabilirea sediului fracturii colaborarea oftalmologului, neurologului, otorinologului şi radiologului este indispensabilă.

Complicaţiile fracturilor directe interesează globul ocular cu anexele sale şi regiunile învecinate. Se pot întîlni rupturi corioretiniene, secţiuni ale musculaturii extrinseci, ale nervilor motori sau senzitivi, ale nervului optic.

Fracturile indirecte ale orbitei de obicei iradiază de la baza craniului sau de la fracturi ale bolţii craniene. Ele interesează canalul optic şi con-

Scanned with OKEN Scanner

ţinutul său. Dacă nervul optic a fost secţionat, atrofia optică descendentă apare după 2—3 săptămîni. Fracturile de la nivelul orbitei pot realiza sindromul de vîrf al orbitei. Complicaţia foarte gravă a traumatismului este meningoencefalita, datorită deschiderii sinusurilor feţei, care sînt cavităţi septice.

Tratamentul fracturilor este chirurgical şi antiinfecţios.

Plăgile perforante ale orbitei interesează fie numai părţile moi, fie împreună cu ele şi scheletul orbitei.

Plăgile penetrante orbitare pot fi produse de obiecte sau instrumente înţepătoare sau tăioase, obiecte contondente sau arme de foc.

Obiectele ascuţite pot pătrunde adînc în orbită, pot interesa sinusurile paranazale şi endocraniul. Prognosticul leziunilor depinde de elementele orbitare lezate, de gravitatea leziunilor, de infecţia şi eventualitatea lezării regiunilor învecinate.

Tratamentul medicamentos vizează evitarea infecţiei, iar cel chirurgical refacerea orbitei şi îndepărtarea corpilor străini orbitari.

Tulburările circulatorii ale orbitei

Orbita are o vascularizaţie bogată şi venele, în special, formează o reţea deasă, legată cu venele feţei, şi cu sinusul cavernos. Venele nu au valvule aşa încît sîngele de aici se poate deplasa după poziţia capului.

Tulburările circulatorii orbitare mai tipice sînt:

a) Varicozităţile venelor orbitei

Cînd sînt mai dezvoltate, provoacă exoftalmie axială cu caracter intermitent. Exoftalmia apare la aplecarea capului în jos, la compresiunea jugularelor, oprirea respiraţiei şi dispare în poziţie culcată şi la apăsarea pe glob.

Cauza primară a acestor tulburări sînt varicele orbitare asociate cu varicozităţile palpebrale, cu care deseori au legătură, ceea ce arată că boala poate fi datorită unei malformaţii sau cel puţin unei predispoziţii congenitale spre dilatare a venelor orbitare. Şi angiomul cavernos, o tumoare vasculară a venelor orbitare dă exoftalmie intermitentă.

Afecţiunea poate favoriza apariţia de hemoragii orbitare, care pot provoca exoftalmie marcantă şi chiar atrofia nervului optic. Roentgenterapia poate da rezultate bune.

b) Exoftalmia pulsatilă

Este consecinţa unui anevrism artero-venos, prin ruptura traumatică sau spontană a carotidei în sinusul cavernos. Se caracterizează printr-o exoftalmie marcantă pulsatilă consecutivă refluxului sanguin din sinusul cavernos în venele orbitare (fig. 5.7).

Subiectiv, bolnavul aude un zgomot în cap, care poate apărea numai în timpul sistolei, sau poate fi continuu, mai accentuat în sistolă. Zgomotul este provocat de pătrunderea sîngelui arterial în circulaţia venoasă şi poate fi auzit cu stetoscopul aşezat în şanţul orbitar, deasupra ochiului.

Scanned with OKEN Scanner

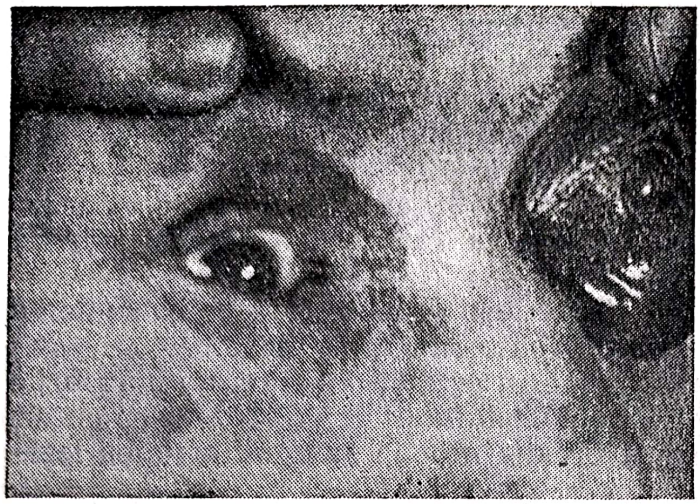


Fig. 5.7. Exoftalmie pulsatilă.

Prin compresiunea arterei carotide de aceeaşi parte exoftalmia poate fi redusă, iar pulsaţia încetează.

Staza din circulaţia venoasă provoacă dilatarea venelor retinei, conjunctivei şi pleoapelor.

Se produc deseori paralizii ale nervilor cranieni care trec prin sinusul cavernos (nervul oculomotor extern, nervul oculomotor comun, anestezie în teritoriul nervului oftalmic); prognosticul este grav prin apariţia glaucomului secundar.

Tratamentul este chirurgical, constînd din ligatura în etape a carotidei interne.

c) **Hemoragiile orbitare**

Sînt traumatice şi spontane. Mai frecvente sînt cele traumatice cînd se produc rupturi la nivelul vaselor mari.

Hemoragiile spontane pot fi provocate de cauze locale şi generale cum sînt: rupturile varicozităţilor din orbită, modificări de permeabilitate a pereţilor vasculari în hemofilie, sau scorbutul infantil. Hemoragii orbitare pot apărea în perioada menstruaţiei sau în crizele de tuse convulsivă.

Sîngele acumulat formează un hematom, care întreţine o exoftalmie axială. Hemoragiile se resorb după cîteva zile. Dacă aceasta întîrzie, hematomul se poate închista, menţinînd exoftalmia timp îndelungat.

Tratamentul vizează cauza hemoragiilor.

Inflamaţiile orbitei

Inflamaţiile orbitei pot interesa pereţii orbitei (osteoperiostita) sau conţinutul orbitar (celulită, abces, tenonită). În unele cazuri o delimitare precisă între aceste două forme nu se poate face, deoarece procesul inflamator poate cuprinde atît peretele, cît şi conţinutul.

Inflamaţiile pot avea caracter acut sau cronic.

Osteoperiostita orbitară poate interesa partea anterioară sau vîrful orbitei. Se prezintă sub două forme: acută şi cronică.

a) În forma acută, osteoperiostita anterioară se manifestă printr-o tumefacţie dureroasă, cu marginile şterse, păstoase, roşie, a pleoapelor şi

Scanned with OKEN Scanner

conjunctivei. Ochiul aflat în exoftalmie este deviat în direcţia opusă tumefacţiei. Motilitatea oculară suferă şi se produce o diplopie. În general evoluează ca un flegmon, se formează o colecţie purulentă, o carie osoasă şi o fistulă care se menţine pînă la eliminarea prin piele a sechestrelor.

După vindecare, se produce o retracţie cicatricială a pleoapei spre marginea orbitei.

Osteoperiostita vîrfului orbitei realizează sindromul vîrfului de orbită care se manifestă printr-o exoftalmie axială, dureroasă, imobilitatea globului ocular şi prin amauroză.

Simptomele subiective se rezumă la dureri oculare, cefalee, scăderea vederii şi o alterare a stării generale.

În caz că leziunea iniţială se localizează asupra zonei fantei sfenoidale avem de-a face cu apariţia sindromului de fantă sfenoidală, în care simptomele obiective şi subiective amintite mai sus sînt prezente cu păstrarea acuităţii vizuale.

Cauzele cele mai frecvente ale periostitelor orbitare acute sînt sinuzitele frontale, maxilare şi etmoidale, pentru formele anterioare, şi sinuzita sfenoidală pentru cele care interesează vîrful orbitei. Se pot produce metastaze infecţioase orbitare în cursul scarlatinei, pneumoniei.

Diagnosticul etiologic al periostitelor necesită cunoaşterea amănunţită a antecedentelor şi executarea corectă a examenelor complementare, în special ale sinusurilor feţei.

În sinuzitele sfenoidale, edemul inflamator de vecinătate din canalul optic, produce o atrofie a nervului optic.

Tratamentul în faza iniţială constă din antibiotice administrate în doze masive. Dacă se produce o colecţie de puroi în orbită se face o orbitotomie pentru evacuarea ei. Cicatricele retractile se tratează prin operaţii plastice. Se vor trata în acelaşi timp şi afecţiunile cauzale.

b) Formele cronice ale osteoperiostitei orbitare sînt datorite în special sifilisului şi tuberculozei. În faza lor iniţială cele sifilitice se aseamănă cu osteoperiostita acută, avînd o mare preferinţă pentru marginile orbitare superioare. Osteoperiostita tuberculoasă evoluează la rece, face abcese circumscrise, apoi fistule şi sechestre şi are predilecţie pentru marginea orbitară inferioară.

Debutul este insidios. Boala se manifestă printr-o culoare violacee a tegumentelor, îngroşarea ţesuturilor, edem palpebral, chemozis, dureri difuze.

Reacţiile serologice ne pun pe urma sifilisului, prezenţa adenopatiilor şi a altor leziuni tuberculoase indică diagnosticul de tuberculoză.

Tratamentul este chirurgical şi medicamentos conform etiologiei precizate.

Celulita orbitară (abcesul intraorbitar)

Este o inflamaţie acută uneori supurativă a ţesutului celulo-grăsos al orbitei. Dacă îmbracă o formă difuză, ocupînd toate ţesuturile orbitare, se vorbeşte despre flegmonul orbitar. Evoluează de obicei repede şi se însoţeşte şi de tulburări generale.

Infecţia poate fi directă, consecutivă unei plăgi orbitare perforante, alteori este consecinţa unei inflamaţii de vecinătate (osteoperiostită, sinu-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.8. Celulită orbitară.

zită, dacriocistită); alteori agenţii patogeni ajung în ţesutul adipos pe cale metastatică, ca în boli infecţioase (scarlatină, febră tifoidă, gripă, septicemie etc.). Germenii cei mai frecvent întîlniţi sînt stafilococul, streptococul, pneumococul.

Simptomatologie: exoftalmie ireductibilă axială, însoţită de imobilizarea ochiului, edemul inflamator al pleoapelor, chemozis al conjunctivei bulbare. Starea generală este alterată cu temperatura ridicată. Bolnavii au dureri oculare şi hemicranie care se accentuează la presiunea exercitată asupra globului ocular. Uneori se produc tulburări vizuale datorită compresiunii nervului optic (fig. 5.8).

Complicaţiile sînt locoregionale (nevrita optică urmată de atrofia nervului optic, corioretinite, tromboza venelor retiniene) şi generale (meningite, abces cerebral).

Tratamentul constă în administrarea masivă de antibiotice pe cale generală şi locală, incizia şi drenajul colecţiei purulente. Tratamentul trebuie să fie de urgenţă, viaţa şi vederea fiind în pericol. Abcesul se deschide pe calea cea mai directă, iar flegmonul de-a lungul marginii infero-externe a orbitei.

Tenonita

Este o inflamaţie care cuprinde capsula lui Tenon. Se întîlneşte rar ca afecţiune independentă, de obicei însoţeşte inflamaţiile orbitei şi sclerei.

Se prezintă sub două aspecte: seroasă şi purulentă. Forma seroasă este adesea manifestarea locală a unei afecţiuni generale (reumatism, scarlatină) caracterizată prin febră. Bolnavul se plînge de dureri oculare profunde, care se accentuează la mişcările globului ocular. Pentru a le evita el preferă să-şi rotească capul în locul ochiului Chemozisul conjunctivei bulbare se instalează curînd, ca şi exoftalmia care este moderată. La examenul oftalmoscopic se constată o uşoară dilataţie venoasă retiniană.

Evoluţia afecţiunii este benignă, dar poate dura timp îndelungat; ea se poate vindeca fără sechele dar are tendinţă la recidivă şi la bilateralizare spontană.

Forma supurată survine după traumatisme sau ca metastază în cursul bolilor infecţioase. Ea se însoţeşte, pe lîngă semnele înşirate la forma precedentă, de colecţia de puroi care poate afecta interiorul globului ocular. Are o evoluţie acută asemănătoare cu a celulitei sau a flegmonului orbi-

Scanned with OKEN Scanner

tar. Se manifestă printr-un chemozis masiv, edem voluminos al pleoapelor, exoftalmie accentuată. Ochiul este imobil proeminînd în fanta palpebrală, alteori inflamaţia se extinde şi la uvee.

Tratamentul tenonitelor este etiologic.

În forma seroasă, în caz de etiologie reumatismală sau alergică, se administrează corticosteroizi sau salicilat de sodiu, iar pentru a favoriza resorbţia exsudatului se utilizează radioterapia.

În forma supurativă se va institui un tratament cu antibiotice şi sulfamide.

Tromboflebita orbito-cavernoasă

Este o inflamaţie acută, consecutivă propagării unei infecţii piogene de la faţă, nas şi sinusuri la venele orbitare, iar de aici la sinusul cavernos, realizînd tromboflebita acestuia. Cunoscînd anastomozele dintre venele feţei şi cele ale orbitei prin intermediul venei angulare şi cele dintre venele sinusurilor şi cele orbitare, ne putem uşor imagina cît de simplu se face transferul agenţilor patogeni de la faţă sau sinusuri la sinusul cavernos.

Simptomatologia afecţiunii este alarmantă; debutul este brutal, cu o stare generală alterată, febră (40—41°C), cefalee etc. şi se manifestă printr-o tumefiere edematoasă a pleoapelor care iau o culoare violacee şi o consistenţă moale (edem de stază). Sub pielea pleoapelor şi în regiunea periorbitară, venele apar dilatate. sinuoase, dureroase la palpare (fig. 5.9).

La nivelul conjunctivei bulbare, intens edemaţiate, şi a fundurilor de sac, apar de asemenea vene turgescente, de culoare închisă. Se produce o exoftalmie axială, globul este imobil, corneea insensibilă şi înconjurată de un inel pericheratic roşu. La apăsarea globului ocular se simpte o rezistenţă elastică, dureroasă. Pupila este în midriază, reflexele pupilare fiind abolite. Papila optică este congestionată, edematoasă, venele retiniene dilatate şi tortuoase. Dacă boala evoluează, starea generală se agravează şi apar semne meningeale. Infecţia se poate propaga şi la sinusul cavernos de partea opusă.

Diagnosticul diferenţial se va face cu o sinuzită frontală şi cu flegmonul orbitei.

Fig. 5.9. Tromboflebita orbito-cavernoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic şi tratament. Înainte de era antibioticelor, boala era totdeauna letală. Prognosticul s-a schimbat mult, rămînînd însă şi pe mai departe serios. Se administrează penicilină, împreună cu alte antibiotice, local şi general, în perfuzii. Anticoagulantele ca heparina, transfuziile de sînge şi corticosteroizii la fel sînt indicate.

Tumorile orbitei

În cavitatea orbitară se pot dezvolta numeroase neoformaţii, avînd punctul de plecare fie în ţesuturile proprii ale orbitei, fie în ţesuturile învecinate, sau îndepărtate ale organismului.

Tumorile orbitare se caracterizează printr-o exoftalmie unilaterală, axială sau laterală, cu evoluţie lentă şi progresivă, nedureorasă, fără caractere inflamatorii, de cele mai multe ori nereductibilă. Ea se poate însoţi de tulburări motorii (paralizii musculare, diplopie), senzitive (dureri sau anestezii) sau senzoriale (diminuarea acuităţii vizuale). Scăderea vederii se poate asocia cu semne retiniene (cute, hemoragii), coroidiene (hemoragii) sau papilare (stază, atrofie).

Obiectiv, pe lîngă exoftalmie se observă foarte curînd o stază în venele orbitare şi în cele palpebrale. Dacă exoftalmia devine exagerată se produce lagoftalmia cu toate consecinţele ei. În acest stadiu, dacă tumoarea se găseşte în conul muscular ea nu se poate palpa, dacă este în apropierea marginilor orbitare, se poate palpa. În stadiul de exteriorizare, forma, suprafaţa, consistenţa ne pot da indicaţii asupra naturii tumorii.

Dacă tumoarea este profundă, sînt necesare numeroase investigaţii (radiografie, tomografie, orbitometrie, gamma-orbitografie). În unele cazuri diagnosticul poate fi pus numai printr-o orbitotomie exploratorie, care permite precizarea sediului, limitele şi natura histologică a neoformaţiei.

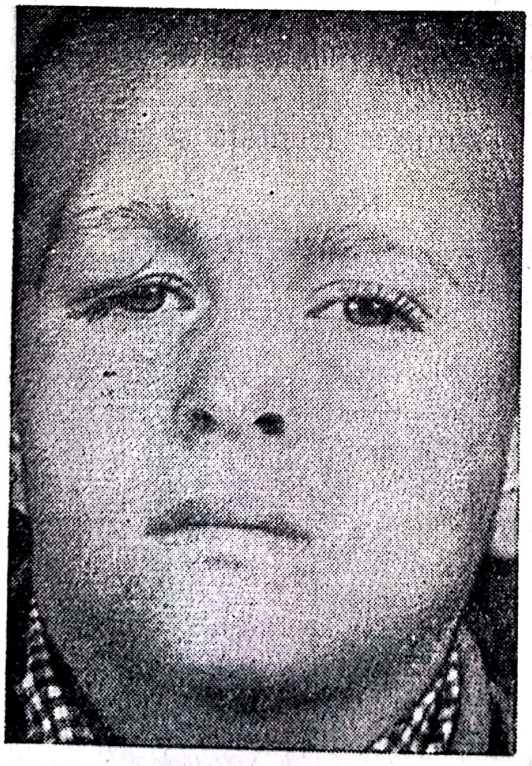


Fig. 5.10. Chist dermoid orbitar.

Tumorile orbitei sînt primitive (tumori proprii), secundare (tumori propagate din vecinătate şi metastatice). Ele sînt benigne sau maligne şi acest calificativ este totdeauna legat de caracterele histologice ale neoplasmului.

Tumorile primitive orbitare

Chistul dermoid este o formaţiune mobilă în raport cu planul cutanat, dar prezentînd în schimb o aderenţă osoasă. Peretele său este constituit din elemente cutanate, iar conţinutul este păstos, format din celule epiteliale care au suferit o degenerscenţă grăsoasă. Tratamentul este chirurgical (fig. 5.10).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 5.11. Sarcom orbitar.

Chistul hidatic, localizarea orbitară a larvei Echinococcus, se manifestă prin dureri, parestezii, diplopie şi chemozis, iar exoftalmia are o evoluţie rapidă.

Angioamele orbitare sînt constituite din vase de neoformaţie situate de obicei în treimea posterioară a orbitei. Ele produc o exoftalmie lentă nedureroasă care se accentuează la înclinarea capului înainte şi în jos, dar care este în acelaşi timp şi reductibilă cel puţin în parte.

Tumori conjunctive: fibromul, lipomul, mixomul, osteomul, sînt tumori rare, cu evoluţie lentă.

Tumori maligne primitive. Sarcomul orbitei se dezvoltă din periostul orbitei, tecile nervului optic, tecile musculare sau, în forma secundară, îşi are originea în conjunctivă. Ele se întîlnesc mai ales la tineri, mai rar la adulţi şi se manifestă prin exoftalmie şi uneori prin dureri cu pusee de exacerbare. Tumoarea străbate septul orbitar şi scapă de bariera orbitară, se dezvoltă exuberant ulcerîndu-se, distrugînd globul ocular, propagîndu-se în cavităţile vecine.

Din punct de vedere histologic deosebim două forme: sarcoame nereticulare şi sarcoame reticulare.

— Cele nereticulare pot să fie fibrosarcoame, rabdomiosarcoame, sarcoame polimorfe.

— Sarcoamele reticulare provin din ţesutul reticular, avînd diferite forme histologice (nediferenţiate, diferenţiate, angioreticulosarcoame) (fig. 5.11).

Sînt tumori cu o malignitate mare, cu tendinţă la recidivă.

Tumorile secundare ale orbitei

Între tumorile benigne secundare putem aminti mucocelul, care de cele mai multe ori porneşte din sinusul frontal. Diagnosticul se face prin radiografie (fig. 5.12).

Meningiomul porneşte de obicei de la nivelul sfenoidului realizînd sindromul vîrfului de orbită.

Scanned with OKEN Scanner

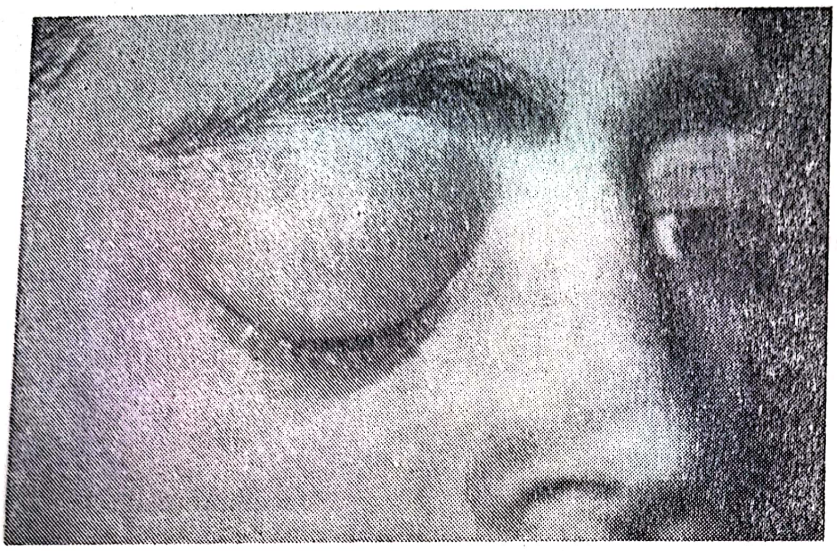


Fig. 5.12. Mucocel al sinusului frontal.

Tumorile maligne secundare. Orbita poate fi invadată de neoplazii care iau naştere în diferite organe. Ele pot surveni din globul ocular (retinoblastomul, melanomul), din pleoape (carcinoame) din sinusuri (sarcoame) etc.

Pe cale metastatică ele pot proveni de la un epiteliom de sîn, de ovar, un adenocarcinom de stomac, hipernefrom suprarenal (fig. 5.13). Tumori maligne orbitare pot apărea în cursul hemopatiilor.

Diagnosticul tumorilor orbitare este dificil. Este necesar a se studia antecedentele, evoluţia şi caracterele bolii. Sînt indispensabile examinările de laborator, cele clinice, radiologice şi ecografice.

Tratamentul tumorilor orbitare poate fi chirurgical şi radiologic. Dacă tumoarea este benignă se recurge la extirparea sa pe cale chirurgicală. Calea de acces variază după localizarea tumorii, dacă procesul tumoral este întins sau difuz, iar în caz de recidivă se face evisceraţia orbitei.

În tumorile radiosensibile se face tratament radioterapic. În unele cazuri radioterapia se asociază cu tratamentul chirurgical. La tumorile maligne este necesară asocierea unui tratament chirurgical cu citostatice.

Fig. 5.13. Adenocarcinom metastatic al orbitei.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6
APARATUL LACRIMAL

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Aparatul lacrimal se compune din două părţi distincte: glanda lacrimală şi căile lacrimale (fig. 6.1).

Glanda lacrimală

Glanda lacrimală este aşezată în foseta lacrimală situată în unghiul supero-extern al orbitei. Este formată din două porţiuni: una orbitară şi alta palpebrală, separate între ele printr-o expansiune fibroasă a muşchiului ridicător al pleoapei superioare.

Canalele excretorii ale glandelor lacrimale, în număr de 8—12, se deschid în treimea externă a fundului de sac conjunctival superior.

Ca structură, glanda lacrimală principală este o glandă acinoasă, foarte asemănătoare cu glandele salivare şi în special cu parotida. Ea este alcătuită din mai mulţi lobi, care la rîndul lor se împart în lobuli, fiecare lobul fiind format din acini glandulari.

În afara glandei lacrimale principale mai există un număr de glande lacrimale accesorii situate în fundul de sac superior al conjunctivei.

Inervaţia glandei lacrimale este vegetativă, simpatică şi parasimpatică.

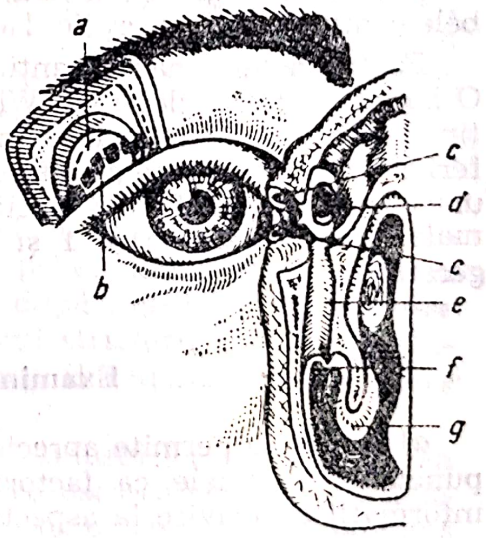


Fig. 6.1. Aparatul lacrimal:
a — glanda lacrimală, partea orbitară; *b* — glanda lacrimală, partea palpebrală; *c* — canaliculii lacrimali; *d* — sacul lacrimal; *e* — canalul lacrimonazal; *f* — meatul inferior; *g* — cornetul inferior.

Căile lacrimale

Căile lacrimale vehiculează lacrimile din fundul de sac conjunctival, în meatul inferior al foselor nazale. Aceste căi sînt alcătuite din punctele lacrimale, canaliculele lacrimale, sacul lacrimal şi canalul lacrimo-nazal.

Punctele lacrimale sînt două mici orificii aflate pe tuberculul lacrimal.

Scanned with OKEN Scanner

Canaliculele lacrimale continuă punctele lacrimale. Au o porţiune verticală de 2—3 mm, continuată într-una orizontală de 6—7 mm.

Sacul lacrimal este un rezervor membranos aşezat în loja lacrimală. El prezintă a formă ovalară alungită, cu partea superioară rotunjită, numită domul sacului lacrimal. Partea inferioară a sacului lacrimal se îngustează şi se continuă cu canalul lacrimo-nazal.

Canalul lacrimo-nazal este un conduct prin care sacul lacrimal comunică cu fosele nazale. El este alcătuit dintr-o porţiune osoasă şi una membranoasă.

Rolul aparatului lacrimal este de a secreta şi a vehicula lacrimile.

Glandele lacrimale secretă în permanenţă lacrimi. Cantitatea de lacrimi secretată în 24 de ore este în jur de 1 ml. Lacrimile secretate, prin mişcarea de clipire, sînt întinse într-un strat subţire pe suprafaţa corneo-conjunctivală pe care o umectează şi o protejează împotriva particulelor străine mici ajunse pe cornee şi conjunctivă din mediul extern. Lacrimile adunate în unghiul intern al fantei palpebrale, în aşa-numitul „lac lacrimal", sînt absorbite de punctele lacrimale şi prin căile lacrimale ajung în cavitatea nazală. Absorbţia lacrimilor şi transmiterea lor prin căile lacrimale se realizează prin contractarea şi relaxarea orbicularului care traversează peretele anterior al sacului lacrimal.

Lichidul lacrimal este clar, fluid, cu densitatea de 1,001—1,008, cu reacţie uşor alcalină, avînd un *p*H de 7,2. Lacrimile conţin 99% apă, 0,1% albumine şi 0,9% săruri minerale, în special clorură de sodiu. Lacrimile conţin o substanţă cu acţiune bacteriostatică, numită lizozim.

EXAMINAREA APARATULUI LACRIMAL

Examinarea aparatului lacrimal cuprinde examinarea glandelor lacrimale şi a căilor lacrimale.

Examinarea glandelor lacrimale constă din inspecţie, palpaţie şi probele cantitative ale secreţiei lacrimale.

Pentru determinarea cantitativă a lacrimilor utilizăm proba Schirmer. O bandă de hîrtie de filtru Whatmann nr. 41, cu lungime de 50 mm şi lăţime de 5 mm se introduce în treimea externă a sacului conjunctival inferior. După 5 minute se citeşte lungimea zonei umectate de lacrimi. Dacă umectarea este mai mică decît 1 cm, aceasta denotă o hiposecreţie lacrimală. O umectare între 1 şi 3 cm denotă o secreţie normală sau exagerată.

Examinarea căilor lacrimale

a) Inspecţia permite aprecierea modificărilor, prin poziţia pleoapelor, a punctelor lacrimale ca factori în producerea lăcrimării. Ne furnizează informaţii cu privire la aspectul sacului lacrimal inflamat, tumefiat.

b) Palpaţia poate evidenţia indurаţii la nivelul punctelor lacrimale, canaliculelor lacrimale şi sacului lacrimal. Compresiunea sacului cu degetul sub ligamentul palpebral intern permite evacuarea conţinutului său patologic prin punctele lacrimale, în cazul obstrucţiei canaliculului lacrimo-nazal.

Scanned with OKEN Scanner

c) Dacă inspecţia şi palpaţia nu ne dau informaţii, sau vrem să obţinem o localizare a obstacolului, se face explorarea permeabilităţii căilor lacrimale prin: — instilarea unei soluţii colorate (colargol 5%, fluoresceină sodică 2%) în fundul de sac conjunctival. În caz de evacuare normală, după 5—10 minute secreţia din nas apare colorată.

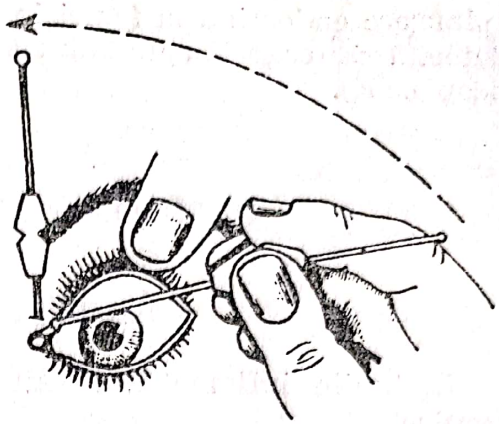


Fig. 6.2. Sondajul căilor lacrimale.

d) Spălarea căilor lacrimale după instilarea unui colir anestezic. Cu degetul mare al mîinii stîngi tragem pleoapa inferioară în jos, evidenţiind punctul lacrimal inferior. Se introduce dilatatorul (sonda conică Bowman cu vîrf neascuţit) întîi în poziţie verticală pînă trece de orificiul lacrimal, după care este îndreptat în poziţie orizontală, împingîndu-se uşor înainte spre unghiul intern. După scoaterea sondei se introduce acul de spălătură montat la o siringă în care s-a aspirat anterior o soluţie cloruro-sodică izotonică. Introducerea acului se face repetînd traiectul dilatatorului. După introducerea acului, aplecăm capul bolnavului înainte şi în jos şi injectăm soluţia. Dacă căile sînt obstruate lichidele refulează pe celălalt punct sau pe lîngă acul siringii.

e) Sondajul căilor lacrimale. Nu se foloseşte numai ca metodă de examinare ci şi cu scop terapeutic. Ne servim de o sondă conică, ca şi la spălătură şi de sondele butonate ale lui Bowman. Primul timp este dilatarea canaliculului lacrimal, după prealabilă anestezie. După scoaterea sondei conice se introduce sonda Bowman. Sonda se introduce orizontal pînă întîlneşte în drumul ei o rezistenţă osoasă, ceea ce înseamnă că a intrat în sac şi s-a oprit pe marginea externă a fosetei lacrimale. În al doilea timp, sonda trebuie îndreptată în poziţie verticală şi împinsă atent în jos, în canalul lacrimo-nazal. Dacă trece uşor înseamnă că nu există nici un obstacol, dar dacă trece cu greutate, înseamnă că a rupt o strictură sau a dilatat-o. Cînd sonda nu poate fi trecută, cu toată împingerea ei (care însă nu trebuie în nici un caz să fie brutală) pentru a se evita crearea unei căi false, se renunţă la sondaj (fig. 6.2).

f) Radiografia căilor lacrimale. Se foloseşte o soluţie de contrast (lipiodol), care se injectează în căile lacrimale prin tehnica de la spălarea căilor lacrimale. Radiografia se face imediat după injectare, folosindu-se poziţia p.a. şi l.l. Se pot determina astfel locul stricturii sau al obstrucţiei, precum şi eventualele modificări ale sinusurilor şi oaselor feţei, care pot comprima sacul sau canalul lacrimo-nazal.

Este util un examen clinic al nasului şi al sinusurilor feţei. Scăderea producţiei de lacrimi sau lipsa ei poate provoca uscarea suprafeţei ochiului, însoţită de simptome subiective (arsuri, usturimi) şi de simptome obiective (secreţie albă-gălbuie, lipicioasă, care face ca mişcarea pleoapelor să se facă cu greutate, cheratoconjunctivita sicca, sindrom Sjögren).

Lipsa secreţiei glandei lacrimale principale este mai puţin importantă, totuşi poate fi supărătoare (lipsa lacrimilor la plîns) şi poate fi provocată de excizia glandei sau de leziuni nervoase centrale; uneori apare ca o

Scanned with OKEN Scanner

tulburare endocrină la femei în epoca menopauzei (sindrom Sjögren), sau datorită distrugerii epiteliului secretar al glandelor (sindromul Mikulicz, neoplasme).

PATOLOGIA APARATULUI LACRIMAL

Patologia glandelor lacrimale

Leziunile inflamatoare sînt cel mai des întîlnite. Pot fi acute şi cronice.

Dacrioadenita acută

De obicei unilaterală, se însoţeşte de alterarea stării generale şi febră moderată, local apărînd edem palpebral inflamator, cu maximum de intensitate în partea externă a pleoapei, care are aspectul unui „S" culcat, sau al unei virgule. Se conturează tumefacţia şi împăstarea dureroasă la nivelul regiunii glandulare, apare adenopatie preauriculară, chemozis pronunţat extern şi hiperemie conjunctivală. În unele cazuri pot apărea ptoza incompletă, diplopia şi devierea globului din cauza tumefacţiei masive a glandei. În 5—7 zile procesul se poate resorbi, mai rar merge spre supuraţie (flegmon glandular) care poate abceda la piele, conjunctivă, sau în orbită. Trebuie menţionate formele de dacriodenită acută primitivă bilaterală cu debut brusc şi simptomatologie locală marcantă, care apar mai des la copii, avînd un caracter epidemic şi origine virotică.

Dacrioadenita cronică

Este caracterizată printr-o simptomatologie atenuată, lipsind fenomenele inflamatorii şi dureroase, debutul lent şi evoluţia trenantă. Sub partea supero-externă a marginii orbitare se observă şi se poate palpa o formaţiune semidură, bine delimitată: glanda tumefiată. Această formă nu duce decît foarte rar la supuraţie (fig. 6.3).

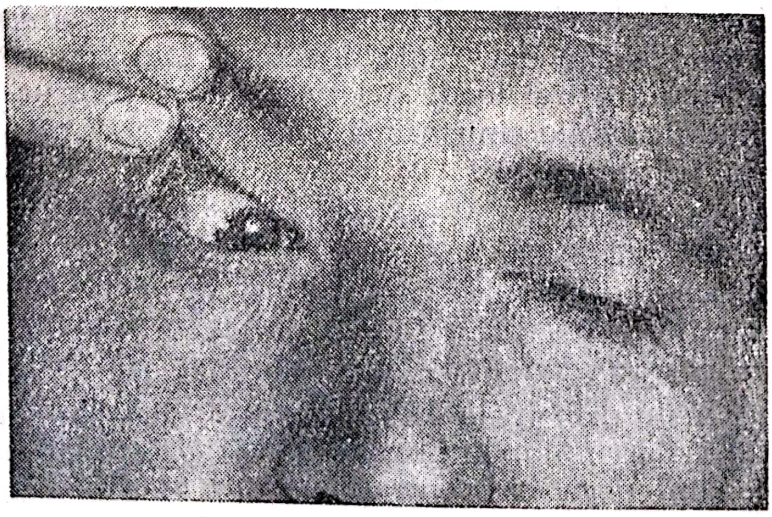


Fig. 6.3. Dacrioadenită cronică.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia este variată, dacrioadenita fiind produsă de o cauză locală de vecinătate (traumatism, furunculoză, erizipel, foarte rar blefaroconjunctivită, orgelet, trahom, abcese dentare, infecţii otorinologice, ozenă, amigdalite, sinuzite, otite) sau, mai des, este rezultanta unei metastaze infecţioase în oreion, gonococie, gripă, pneumonie, rujeolă, scarlatină, lues, tuberculoză, leucemie sau după reumatism acut. Este frecventă în cadrul sindromului Mikulicz, cînd este bilaterală şi însoţeşte tumefierea glandelor parotide şi sublinguale.

Diagnosticul diferenţial al dacrioadenitei se face cu conjunctivitele acute purulente (din cauza edemului palpebral şi chemozisului, lipsind însă secreţia), cu orgelet-ul sau şalazionul inflamat, cu abcesul palpebral, periostita şi osteita acută a marginii superoexterne a orbitei (în procesele osoase, edemul este şi mai intens şi starea generală mult alterată), cu flegmonul orbitar (care produce tulburări subiective accentuate, exoftalmie, scăderea acuităţii vizuale) cu tenonita şi sinuzita frontală acută supurată (care prezintă şi semne sinuzale). Tratamentul formelor acute de dacrioadenită se face în general cu antibiotice şi sulfamide; local se pun aplicaţii calde sau, în caz de fluctuaţie a colecţiei purulente, se face evacuarea pe cale transconjunctivală sau cutanată, în funcţie de sediul abcesului.

Formele cronice beneficiază de tratamentul etiologic şi local de roentgenterapie antiinflamatoare.

Tumorile glandei lacrimale

Tumorile glandei lacrimale sînt foarte rare; ca tumoare benignă se întîlneşte chistul glandei lacrimale sau dacriopsul, ce se produce prin obstrucţia canalelor glandei lacrimale, prezentîndu-se sub forma unei tumorete moi, mobile, transparente şi fluctuente, situată în unghiul supero-extern al orbitei sub conjunctivă (fig. 6.4). Uneori evoluează cu o fistulă cutanată. La examenul histologic peretele este format dintr-un singur strat de epiteliu cilindric, iar lichidul retenţionat conţine clorură de sodiu, substanţe proteice, grăsimi, colesterol, celule epiteliale, leucocite.

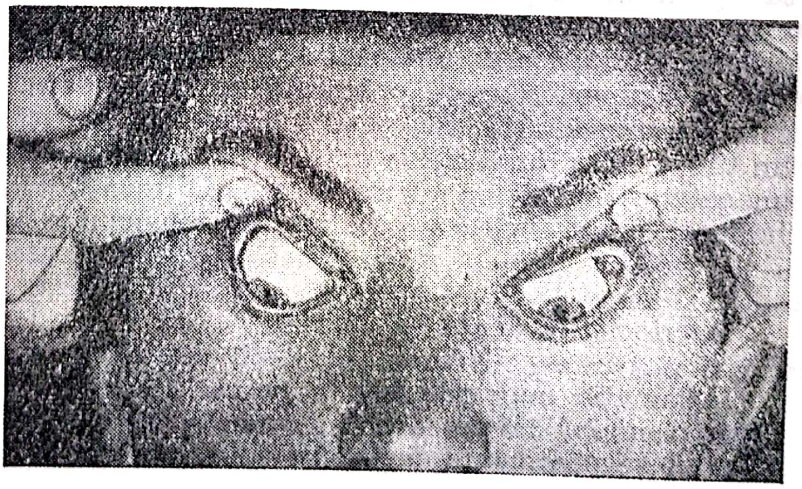


Fig. 6.4. Chistul glandei lacrimale.

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile mixte sînt învelite de o capsulă şi pot fi extirpate uşor. Adenocarcinomul infiltrează ţesuturile din jur, evoluează mai rapid şi are un prognostic mai grav. Tumorile glandei provoacă o exoftalmie moderată, mai mult o deplasare a ochiului în direcţie infero-nazală.

Patologia căilor lacrimale

Inflamaţia sacului lacrimal poartă denumirea de dacriocistită. Mucoasa sacului poate fi infectată prin continuitate, prin lacrimile care vehiculează agenţii patogeni de pe conjunctivă, prin absorbţia secreţiilor din nas, însă cel mai adesea se infectează secundar, prin obstrucţia canalului lacrimonazal. Lacrimile, împreună cu secreţiile mucoasei, nu mai sînt evacuate în nas. Ele se acumulează şi constituie un mediu bun de cultură pentru agenţii piogeni, aflaţi uneori ca saprofiţi în sac, care produc apoi inflamaţia şi infecţia mucoasei.

Obstrucţia canalului lacrimo-nazal poate fi provocată de infecţiile banale, prelungite, ale conductului lacrimal, sau de catarurile cronice ale mucoasei nazale. Uneori canalul poate fi întrerupt de formaţiuni tumorale ale oaselor feţei, care constituie baza conductului lacrimal sau de inflamaţiile sinusurilor feţei. Poate fi, de asemenea, întrerupt printr-un traumatism care fracturează peretele osos. La naştere poate fi încă neperforat.

Inflamaţia mucoasei sacului poate evolua cu încetul, provocînd simptome subiective şi obiective puţin alarmante, dacriocistită cronică, însă sub influenţa unor cauze diverse (cataruri acute nazale, cateterisme); aceste simptome pot căpăta caracter acut — dacriocistita acută — constituind chiar un adevărat flegmon al sacului şi regiunii perisaculare (peridacriocistită).

Dacriocistita cronică

Se întîlneşte mai ales la bătrîni, dar uneori şi la tineri; mai frecventă la femei, iar după profesiune, la agriculturi. Tabloul clinic începe printr-o lăcrimare cronică care se accentuează la lumină intensă şi la frig. La început regiunea sacului poate fi nemodificată. La apăsare poate ieşi prin punctul lacrimal o secreţie mucoasă sau mucopurulentă. Mai tîrziu poate să apară în unghiul intern al pleoapelor, sub ligamentul palpebral, o tumoare de dimensiune mică (tumoretă), peste care pielea alunecă nemodificată. La apăsare tumoreta se turteşte, iar prin punctul lacrimal inferior sau superior apare o secreţie mucopurulentă (fig. 6.5). Regiunea nu este dureroasă. Afecţiunea se menţine în această stare ani de zile. După un timp, chiar după cîţiva ani, uneori cu ocazia unui catar nazal, sau după un cateterism, pielea se înroşeşte, regiunea devine dureroasă spontan şi, la apăsare, inflamaţia capătă un caracter acut.

Dacriocistita acută

Inflamaţia cuprinde întreg peretele sacului. Ţesutul celular înconjurător participă la procesul inflamator (fig. 6.6). Regiunea se edematiază. Edemul se poate întinde în sus spre rădăcina nasului, trecînd şi de par-

Scanned with OKEN Scanner

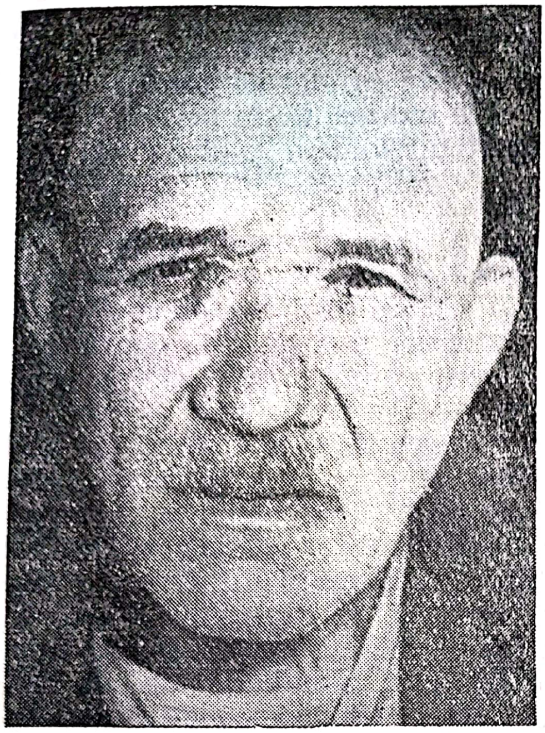


Fig. 6.5. Dacriocistită cronică.

Fig. 6.6. Dacriocistită acută.

tea opusă, precum şi în regiunea feţei. Pielea este hiperemiată şi împăstată, uneori cu caracter erizipelatos. Ganglionii submaxilari cîteodată şi cei preauriculari, îşi măresc volumul şi sînt dureroşi. Apare febră. După cîteva zile fenomenele inflamatorii se pot retrage — pentru un timp — pentru ca de cele mai multe ori să reînceapă, tumefacţia ajunge fluctuentă şi colecţia se poate deschide spontan la piele, evacuîndu-se un puroi abundent. Tulburările subiective cedează foarte repede, cele obiective în cîteva zile. Cîteodată este necesar să deschidem colecţia ca orice abces. După evacuarea puroiului poate persista multă vreme o fistulă.

Această evoluţie acută a inflamaţiei sacului se poate repeta, iar vindecarea nu se produce decît după ce se excizează sacul.

Pericistita

Inflamaţia perisaculară nu este însă datorită totdeauna unei dacriocistite. Raporturile, pe care loja sacului le are cu regiunile învecinate, fac posibilă transmiterea infecţiilor cu piogeni pînă la ţesutul celular din jurul sacului şi apariţia unei inflamaţii pericistice, care capătă caracter flegmonos ca şi atunci cînd infecţia se propagă de la sacul lacrimal. Astfel, se poate forma în faţa sacului un abces limfangitic, de la o acnee supurată, sau se pot întîlni flebite supurate ale venei angulare. Alteori flegmonul pericistic poate fi datorit propagării infecţiei de-a lungul canalelor osoase, care leagă alveolele dentare prin ramura montantă a maxilarului, cu baza sacului.

Permeabilitatea căilor lacrimale pledează pentru o pericistită fără inflamaţia căilor lacrimale.

Complicaţiile procesului inflamator acut de la nivelul sacului lacrimal sînt: erizipelul, ulcerul corneean, cheratoirita cu hipopion, flegmonul or-

bitar, iar în forma cronică se întîlnesc blefaroconjunctivite, conjunctivite, mai ales la unghiul intern cu exematizarea pielii, orgelet şi complicaţii corneene. În dacriocistită polul anterior nu este scăldat de secreţia lacrimală obişnuită ci de o secreţie infectată care reprezintă un pericol pentru glob, mai ales în cazul unei soluţii de continuitate la nivelul corneei.

Dacriocistita nou-născutului

O formă specială şi destul de frecventă a dacriocistitei cronice este urmarea unei anomalii congenitale, cunoscute sub numele de imperforaţia canalului lacrimo-nazal. Canalul lacrimo-nazal, după cum se ştie, se deschide în meatul inferior: deschiderea completă se produce la naştere sau în primele zile după naştere. Cînd ea nu este completă la naştere, orificiul nazal al canalului lacrimo-nazal este obstruat cu o membrană mucoasă subţire. Prin acumularea lacrimilor şi secreţiei conjunctivale, la cîteva săptămîni după naştere apar fenomenele dacriocistitei cronice, întreţinînd în special o conjunctivită foarte supărătoare. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu oftalmia gonococică şi conjunctivita cu incluziuni. Cîteodată, la apăsarea cu degetul se simte cum a fost învinsă o rezistenţă, iar sacul se turteşte brusc. Canalul poate rămîne definitiv deschis dar de cele mai multe ori este necesar cateterismul căilor lacrimale cu o sondă fină.

Tratamentul dacriocistitei cronice a adultului. Spălarea căilor lacrimale cu lichide antiseptice sau antibiotice şi cateterismul duc rar la refacerea permeabilităţii şi aceasta numai atunci cînd obstrucţia canalului lacrimo-nazal nu este totală.

Refacerea permeabilităţii se obţine prin intervenţii chirurgicale, intervenţie numită dacrio-cisto-rinostomie Dupuy-Dutemps. Ea constă în anastomozarea mucoasei sacului cu mucoasa nazală la nivelul meatului mijlociu, printr-o fereastră creată în apofiza ascendentă a maxilarului superior şi osul lacrimal.

Dacă sacul este distrus prin cicatrice şi nu avem posibilitatea de a efectua dacrio-cisto-rinostomia, este bine să îndepărtăm acest focar infecţios din apropierea ochiului (excizia sacului).

Tratamentul dacriocistitei acute în faza iniţială constă în administrarea generală de antibiotice în doze masive. Dacă vrem să evităm supuraţia se fac comprese reci, dacă vrem să o favorizăm, comprese calde. Dacă s-a instalat totuşi flegmonul lacrimal, se va face incizia şi drenarea lui. După trecerea fenomenelor inflamatorii se poate face dacrio-cisto-rinostomia. Dacă a rămas o fistulă lacrimală, se va extirpa în cursul rinostomiei.

Mucocelul sacului lacrimal survine în cursul dacriocistitei cronice. Ne gîndim la un mucocel cînd, prin presiunea digitală asupra sacului lacrimal ectaziat, nu reuşim să vidăm conţinutul în nas sau prin punctele lacrimale, oricît de energic am apăsa sacul. Se produce o închistare a sacului, prin astuparea cicatricială a deschiderii spre conjunctivă şi spre nas, ce apare sub forma unei tumorete de consistenţă elastică în regiunea saculară.

Traumatismele căilor lacrimale

Căile lacrimale sînt afectate de obicei în traumatismele pleoapelor şi ale feţei. Plăgile şi rupturile pleoapelor interesează canaliculele lacrimale

Scanned with OKEN Scanner

(îndeosebi cel inferior), arsurile pleoapelor și conjunctivelor punctele lacrimale. În cursul fracturilor oaselor feței sau în plăgile părților moi ale feței, poate fi interesat sacul lacrimal sau canalul lacrimo-nazal.

Tumorile căilor lacrimale

Tumorile căilor lacrimale sînt rare. Între cele benigne se numără polipii sacului lacrimal, iar maligne, sarcomul.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 7
PLEOAPELE

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Pleoapele sînt formaţiuni musculo-membranoase mobile, care închid înainte orbita şi protejează astfel partea anterioară a globului ocular.

Cele două pleoape delimitează prin marginea lor liberă deschiderea sau fanta palpebrală. Aceasta prezintă la extremităţile sale două unghiuri sau canturi, unghiul palpebral extern şi unghiul palpebral intern. Cel extern este mai ascuţit, iar cel intern rotunjit (fig. 7.1).

Deschiderea fantei palpebrale este variabilă ca mărime. În general în privirea obişnuită înainte, pleoapa superioară acoperă cca 2 mm din marginea superioară a corneei, pe cînd cea inferioară se opreşte la marginea inferioară a corneei.

Limitele pleoapelor corespund cu marginile orbitei. Pleoapa superioară se întinde sus pînă la sprînceană, cea inferioară se continuă, fără delimitări precise, cu pielea feţei.

Marginea liberă a pleoapelor are o grosime de 2 mm şi poartă numele de spaţiu intermarginal. Aproape de extremitatea nazală a fiecărui spaţiu intermarginal se găseşte cîte o mică proeminenţă, care poartă numele de tubercul lacrimal, în vîrful căruia se află punctul lacrimal, care reprezintă începutul căilor lacrimale.

Pe marginea anterioară a spaţiului intermarginal sînt implantate genele sau cilii, iar în jumătatea posterioară se văd orificiile de deschidere ale canalelor glandelor Meibomius. Cilii sînt nişte peri, mai turtiţi decît firul de păr obişnuit, aşezaţi în mai multe rînduri. Pe pleoapa superioară cilii sînt mai numeroşi, şi mai mari, pe cea inferioară sînt mai rari şi mai subţiri. Anexate cililor se găsesc în tegumentele pleoapelor glande sebacee (Zeiss) şi sudoripare (Moll).

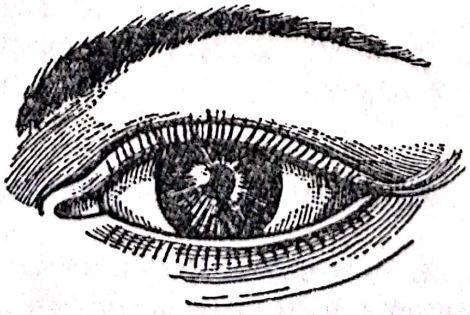


Fig. 7.1. Pleoapele şi fanta palpebrală.

Scanned with OKEN Scanner

Structura anatomică a pleoapelor

Pleoapele sînt alcătuite din mai multe straturi distincte.

La suprafaţă se află pielea, care este fină şi elastică, prezintă numeroase cute mici transversale, care se adîncesc cu vîrsta. Are o coloraţie mai închisă decît pielea din jur, datorită numărului mare de celule pigmentare.

Ţesutul celular subcutanat este tot subţire, dar foarte lax. Acest ţesut se infiltrează cu uşurinţă, ducînd la formarea unor edeme foarte mari în diferite stări patologice (fig. 7.2).

Stratul muscular este alcătuit din doi muşchi striaţi: a) orbicularul pleoapelor şi b) ridicătorul pleoapei superioare, şi dintr-un muşchi neted c) muşchiul capsulo-tarsal.

a) Orbicularul pleoapelor este un muşchi circular, se inseră pe peretele intern al orbitei şi pe ligamentul extern. Unele fibre care se detaşează din orbicular formează muşchiul lui Horner, care trece înapoia sacului lacrimal şi are rol important în aspiraţia lacrimilor de către punctele lacrimale. Muşchiul orbicular este inervat de nervul facial.

b) Ridicătorul pleoapelor superioare porneşte de la nivelul inelului tendinos al lui Zinn situat la nivelul vîrfului orbitei.

Muşchiul ridicător al pleoapei superioare este inervat de nervul oculomotor comun.

c) Muşchiul capsulo-tarsal (muşchiul lui Müller) este format din fibre netede care se inseră pe marginea orbitară a tarsului.

Muşchiul capsulo-tarsal este inervat de simpaticul cervical.

Pătura fibroasă, care alcătuieşte un adevărat schelet al pleoapelor, este formată din tars şi ligamentele largi care se întind între marginea orbitară a tarsurilor şi merg spre marginile orbitei unde se înseră.

Tarsul este format din lame de ţesut fibros foarte gros şi rezistent. Tarsul pleoapei superioare este mai dezvoltat şi are forma unei semilune cu convexitatea îndreptată în sus. Tarsul pleoapei inferioare este mult mai mic şi are formă dreptunghiulară. Extremităţile celor două tarsuri sînt unite nazal şi temporal de ligamentul extern şi intern.

Stratul de fibre musculare netede situat sub ligamentele largi este format din doi muşchi palpebrali (superior şi inferior), muşchii Müller. Aceşti muşchi, numiţi muşchi capsulo-tarsali, se întind de la marginea orbitară a tarsurilor pînă aproape de marginile orbitei. Ei sînt inervaţi de fibre din simpaticul cervical şi prin contractarea lor se produce mărirea fantei palpebrale.

Conjunctiva palpebrală este foarte aderentă de tars.

În afara glandelor sebacee şi sudoripare din pielea pleoapelor, precum şi a celor anexate cililor în grosimea tarsului se găsesc numeroase glande sebacee cunoscute sub numele de glandele lui Meibomius. Ele sînt în număr de 20—30, iar canalele excretoare ale lor sînt uşor vizibile prin transparenţă pe faţa posterioară a spaţiului intermarginal.

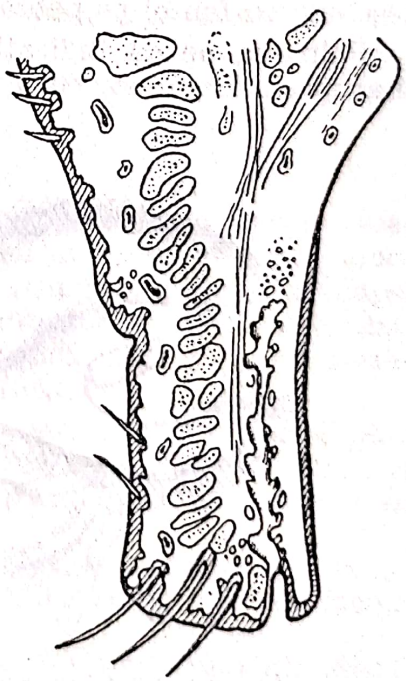


Fig. 7.2. Structura pleoapelor.

Scanned with OKEN Scanner

Arterele pleoapelor provin din artera facială şi artera oftalmică. Ele formează prin anastomozare la nivelul pleoapei superioare două arcade vasculare, una la nivelul marginii superioare a tarsului, alta la nivelul marginii sale inferioare. Pleoapa inferioară are o singură arcadă vasculară în apropierea marginii sale ciliare.

Venele pleoapelor formează de asemenea două reţele vasculare care se varsă în venele oftalmice, temporale superficiale şi faciale. Legătura între aceste două sisteme venoase se face prin vena unghiulară.

Limfaticele pleoapelor se îndreaptă, parte către ganglionii preauriculari şi parotidieni, parte către ganglionii submandibulari.

Nervii pleoapelor sînt de două feluri: senzitivi şi motori. Nervii senzitivi provin din primele două ramuri ale trigemenului. Nervii motori sînt nervul facial pentru orbicularul pleoapelor, nervul oculomotor comun pentru ridicătorul pleoapei superioare, simpaticul pentru muşchiul capsulotarsal.

Rolul pleoapelor este de a proteja globii oculari şi de a micşora uneori cantitatea de raze luminoase care pătrund în interiorul ochiului.

Pleoapele îşi exercită rolul de protecţie prin mişcarea de clipire care duce la închiderea fantei palpebrale. În acest mod sacul conjunctival şi globul ocular sînt complet izolate de exterior. În mod obişnuit mişcarea de clipire reflexă este executată cu scopul de a menţine umezeala conjunctivei şi corneei. De asemenea, acest reflex are loc, însă mai energic, în cazul unei excitări bruşte, fie mecanice, fie vizuale.

EXAMINAREA PLEOAPELOR

Inspecţia evidenţiază modificările de culoare, de poziţie, de formă ale pleoapelor, alteraţiile tegumentelor, unghiurilor şi marginilor, forma şi deschiderea fantei palpebrale (fig. 7.3).

Palparea ne dă indicaţii asupra proceselor inflamatorii, tumorale, cît şi asupra aderenţelor cu planurile profunde.

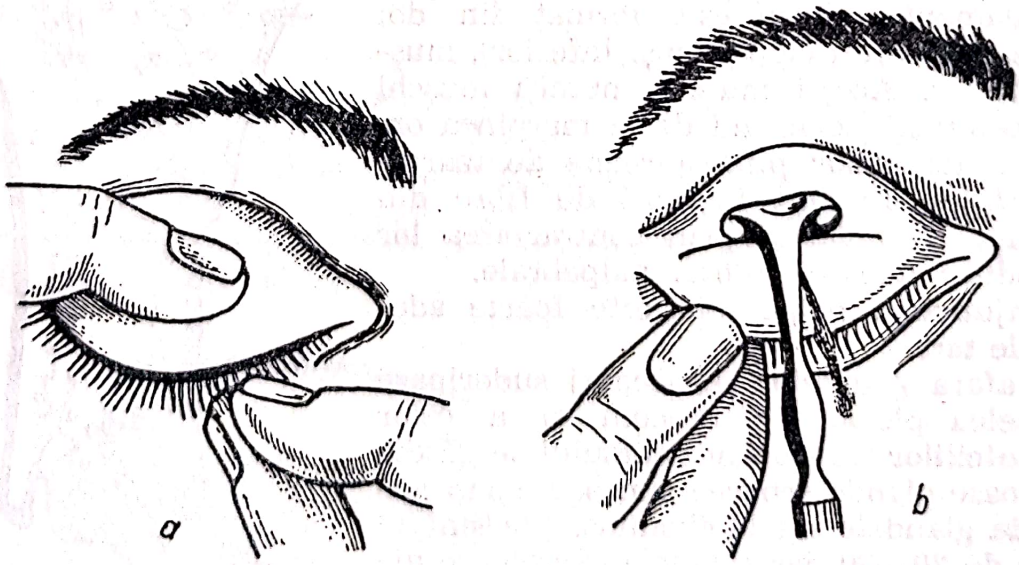


Fig. 7.3. Răsfrîngerea digitală (*a*) şi instrumentală (*b*) a pleoapei superioare.

Scanned with OKEN Scanner

Examinarea funcţională cuprinde controlul sensibilităţii tegumentelor, al motilităţii voluntare izolate sau al motilităţii asociate a pleoapelor şi globilor oculari; controlul motilităţii reflexe în legătură cu sensibilitatea corneei sau a retinei.

PATOLOGIA PLEOAPELOR

Structura complicată a pleoapelor, legăturile lor vasculare şi nervoase cu vecinătatea, fac ca patologia lor să fie extrem de variată.

Modificările patologice palpebrale pot interesa unul din elementele anatomice constitutive, toate elementele sau chiar şi elementele învecinate.

Gruparea afecţiunilor palpebrale se face după ţesutul sau formaţiunea anatomică din pleoapă care este interesată în primul rînd.

Clasificarea bolilor pleoapelor după Michail:

— Afecţiuni congenitale;
— Traumatisme;
— Dermatoze (afecţiuni cutanate palpebrale);
— Afecţiuni ale marginilor libere palpebrale;
— Afecţiuni ale tarsurilor şi glandelor tarsale;
— Tulburări de motilitate a pleoapelor;
— Deviaţiile pleoapelor;
— Tumorile pleoapelor.

Afecţiunile congenitale ale pleoapelor

Acestea sînt afecţiuni constatate la naştere. Ele se asociază uneori şi cu anomalii ale globului ocular. Unele se întîlnesc extrem de rar: ablefaria (lipsa pleoapelor), criptoftalmia (lipsa fantei palpebrale); altele sînt mai frecvent întîlnite (colobomul, epicantul şi ptoza).

Colobomul palpebral

Este o lipsă de substanţă triunghiulară interesînd toate straturile pleoapei, cu baza la nivelul marginii libere. El ocupă mijlocul pleoapei superioare, este uni- sau bilateral şi simetric. Fiind situat în mijlocul pleoapei lasă descoperită o mare parte a segmentului anterior al globului ocular. Suprafaţa corneo-conjunctivală descoperită se usucă, apoi suferă o metaplazie a epiteliului care devine îngroşat şi cornificat.

Tratamentul caută să asigure umectarea corneei şi conjunctivei pînă la efectuarea intervenţiei chirurgicale. Umectarea se face prin aplicarea picăturilor de lacrimi artificiale ziua, iar noaptea, înaintea ochiului se aşază o sticlă de ceasornic.

Tratamentul chirurgical constă în avivarea şi sutura marginilor colobomului sau, în cazuri de colobom întins, autoplastii diferite pot reda forma şi funcţia normală a pleoapelor.

Colobomul bilateral al pleoapelor face parte din sindromul disostozei mandibulo-faciale (sindromul lui Franceschetti) (fig. 7.4).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.4. Colobom palpebral congenital (sindromul Franceschetti).

Fig. 7.5. Epicantul.

Epicantul

Este o cută de piele semilunară verticală, care coboară de la pleoapa superioară la cea inferioară, acoperind unghiul intern al fantei palpebrale. La mongoli epicantul constituie un caracter rasial (cuta mongolă). Se asociază des cu defecte de dezvoltare a oaselor nasului, ptoză palpebrală şi strabism (fig. 7.5).

Tratamentul său chirurgical se va face la vîrsta de 12—15 ani, deoarece adeseori dezvoltarea scheletului nazal îl atenuează. Intervenţia constă fie în excizii cutanate la nivelul rădăcinii nasului fie autoplastie.

Ptoza palpebrală congenitală

Se caracterizează prin căderea, mai mult sau mai puţin completă, a pleoapei superioare. Ea poate fi uni- sau bilaterală.

Fig. 7.6. Ptoză palpebrală congenitală.

Clinic pleoapele apar netede, iar şanţul orbito-palpebral lipseşte. Pleoapele ptozate acoperă mai mult sau mai puţin corneea, din care cauză bolnavul este obligat să-şi încline capul înapoi şi să-şi contracte muşchiul frontal, încreţind pielea frunţii şi ridicînd sprîncenele, pentru a compensa deficitul funcţional al muşchiului ridicător al pleoapei superioare.

Ptoza congenitală poate fi asociată cu alte anomalii ca epicantul sau blefarofimoza (fig. 7.6).

În etiologia acestei afecţiuni ar interveni o insuficientă dezvoltare a nucleului ramurii destinate ridicătorului pleoapei superioare din oculomotorul comun, o hipoplazie a corpului muscular sau inserţia anterioară, vicioasă a acestuia

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul ptozei este chirurgical. El trebuie făcut de timpuriu pentru a înlătura defectul estetic şi a antrena dezvoltarea vederii binoculare. Intervenţia constă fie din scurtarea şi avansarea muşchiului ridicător, fie din înlocuirea acţiunii sale prin aceea a muşchiului drept superior sau a muşchiului frontal.

Traumatismele pleoapelor

Pleoapele pot prezenta contuzii, plăgi, arsuri.

Contuziile pleoapelor se manifestă în special prin apariţia rapidă a hemoragiilor subcutanate sau echimozelor, care dau aspectul cunoscut sub numele de ochi vînăt. Sufuziunile sanguine se fac uşor la nivelul pleoapelor din cauza distensiunii faciale a dermului subcutanat. Sîngele poate difuza pe sub piele şi la ochiul opus. Echimozele palpebrale dispar după 10—12 zile, după ce şi-au schimbat culoarea albastră, în verde şi galben. Ele pot fi cauzate şi de o fractură a bazei craniului, în care caz apar la mai multe zile (2—3) după traumatism şi sînt bilaterale.

Emfizemul pleoapelor se asociază cu hemoragia şi se produce de obicei prin fisuri în lama papiracee a etmoiului.

Plăgile pleoapelor sînt produse prin înţepare, tăiere, rupere (fig. 7.7).

Simptomatologia este legată de întinderea şi direcţia plăgilor. Dacă ele nu interesează toate straturile şi dacă direcţia lor este orizontală au tendinţa de a se cicatriza spontan. Cele orizontale, care interesează tendonul ridicătorului pleoapei superioare cauzează o ptoză traumatică.

Plăgile verticale care interesează orbicularul şi marginea pelpebrală realizează un colobom palpebral traumatic, cu uscarea şi ulcerarea corneei.

Tratamentul plăgilor palpebrale constă în curăţirea lor şi aplicarea suturii primitive sub protecţia antibioticelor. Tratamentul deformărilor cicatriciale constă în plastii palpebrale.

Arsurile pleoapelor se aseamănă cu cele ale pielii în general, cu anumite particularităţi privitoare la structura anatomică şi funcţiunea specială a lor. Ele sînt produse de agenţi fizici ca: flăcări, lichide, fierbinţi, metale incandescente sau topite şi agenţi chimici: acizi şi baze sau coloranţi.

Pot fi de grade diferite, de la simplul eritem pînă la necroza tuturor straturilor palpebrale.

Medicaţia este cea obişnuită în arsuri, avînd grijă să protejăm ochiul de acţiunea unor medicamente nocive pentru globul ocular. În formele grave soldate cu cicatrice deformante sînt indicate intervenţii chirurgicale plastice.

Fig. 7.7. Ruperea pleoapei inferioare.

Dermatozele pleoapelor

Dermatozele palpebrale sînt afecţiuni frecvente deoarece bolile cuta-

Scanned with OKEN Scanner

nate, şi în special cele ale feţei, pot interesa şi pielea pleoapelor. Unele pot fi simptomatice (eritemul, edemul, ulceraţiile etc.), altele constituie dermatozele propriu-zise.

Eritemul palpebral

Este un simptom de iritaţie de natură circulatorie. El poate fi provocat de cauze diverse (căldură, traumatisme), sau apare în cursul blefaritelor, sinuzitelor, uveitelor. În unele cazuri eritemul poate fi de natură alergică medicamentoasă.

Edemul pleoapelor

Acesta este, la fel, un simptom de natură circulatorie, care se manifestă printr-o tumefiere a pleoapelor. Se deosebesc două forme clinice: edemul de stază şi edemul inflamator.

Edemul de stază este secundar unor jene circulatorii generale sau locale: afecţiuni cardiace, renale, mixedem. O formă particulară o constituie edemul Quinque, un edem angioneurotic. Se caracterizează prin apariţia lui ciclică. Pielea pleoapelor destinsă este albă, uneori hiperemiată şi se poate însoţi de chemozis conjunctival (fig. 7.8).

Tot în cadrul edemelor alergice trebuie să amintim edemele medicamentoase, întîlnite în urma aplicării locale a unor preparate (atropină, ezerină, penicilină, sulfat de zinc etc.), sau după administrarea pe cale generală a unor medicamente.

Edemul inflamator este produs de afecţiuni oculare şi perioculare, ca inflamaţii orbitare, palpebrale, lacrimale, ale globului ocular, sinuzite, furunculul feţei.

Pielea pleoapelor este tumefiată, roşie, şanţul orbito-palpebral dispare, deschiderea palpebrală se micşorează.

Diagnosticul este posibil totdeauna, dar uneori este destul de dificil. Tratamentul edemelor palpebrale este cel al afecţiunii cauzale.

Fig. 7.8. Edemul angioneurotic al pleoapelor.

Scanned with OKEN Scanner

Eczema pleoapelor

Este o inflamaţie frecventă. Ea poate fi o manifestare pur locală sau coexistă cu eczema feţei sau cu o eczemă generalizată. Se manifestă printr-o succesiune de eflorescenţe cutanate, constînd în eritem, papule, vezicule, pustule, cruste, însoţite de senzaţie de usturime sau arsură.

La nivelul pleoapelor eczema îmbracă două forme: uscată şi umedă.

— Eczema uscată se manifestă prin prurit. La examenul obiectiv pielea apare aspră, uscată, roşie şi cutată. Cu timpul, pielea se îngroaşă şi culoarea ei devine mai închisă.

— Eczema umedă are o simptomatologie mai accentuată. Pruritul este penibil. Pielea pleoapelor este roşie, edematiată şi prezintă papule şi vezicule care se sparg eliminîndu-se un lichid clar citrin, după care rămîn suprafeţe acoperite de cruste. După uscarea crustelor, pielea îşi poate recăpăta aspectul normal. Eczemele pleoapelor se pot complica cu blefarite, conjunctivite.

În etiopatogenia eczemelor palpebrale joacă rol o dispoziţie congenitală. Este cunoscut că bolnavii cu instabilitate neuro-vegetativă, vagotonică, fac mai des eczeme. În cele mai multe cazuri este vorba de stări alergice, de cauze externe sau interne.

Reactogenii sînt substanţe organice sau anorganice care ajung în contact cu pielea pleoapelor, putînd fi substanţe cosmetice, medicamente aplicate local sau administrate general. Ei trebuie să vină de repetate ori în contact cu pielea pentru a declanşa reacţia alergică. Ca reactogeni externi pot figura microbii, alimentele, micozele (fig. 7.9).

Tratamentul eczemei este local, general şi etiologic. Tratamentul local în forma acută urmăreşte calmarea pruritului şi refacerea pielii prin comprese cu ceai de muşeţel. Eczema umedă reacţionează bine la atingeri cu soluţie de nitrat de argint 1% de două ori pe zi timp de 6—7 zile. În caz de suprainfecţie se aplică soluţie de violet de genţiană 1%. În general se evită unguentele, îndeosebi cele cu antibiotice.

În forma cronică se utilizează pasta zincată şi unguentul cu cortizon.

Tratamentul etiologic urmăreşte suprimarea reactogenului. Depistarea lui se realizează printr-o anchetă foarte minuţioasă în mediul în care lucrează bolnavul şi diferite teste cutanate.

Fig. 7.9. Eczemă umedă medicamentoasă.

Impetigo-ul pleoapelor

Este o piodermită streptococică buloasă, frecvent întîlnită la copii, afectînd faţa şi pielea păroasă a capului. Se manifestă prin apariţia unor pustule cu un conţinut gălbui care se usucă lăsînd în loc cruste galbene (fig. 7.10).

Tratamentul local constă din atingerea leziunilor cu soluţie de nitrat de argint

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.10. Impetigo-ul pleoapelor.

1% sau soluţie cristal violet+verde de metil 0,25%. Tratamentul general urmăreşte eliminarea focarelor septice prin antibiotice şi mărirea rezistenţei organismului prin calciu, vitamina A, D, C şi complex B.

Erizipelul pleoapelor

Este o dermită streptococică care se manifestă prin semne locale caracteristice şi semne generale de toxiinfecţie.

Debutul bolii este brutal, prin frisoane, cefalee şi ascensiuni febrile. Pielea pleoapelor şi a feţei devine hiperemiată, tumefiată, strălucitoare delimitată net de o margine cu vezicule. Erizipelul pleoapelor poate porni de la o infecţie lacrimală, a nasului şi a conjunctivei.

Tratamentul general constă în administrarea sulfamidelor asociate cu antibiotice, timp de 8—10 zile; cel local în acoperirea zonei eritematoase cu tifon aseptic, atingerea veziculelor cu soluţie de eozină alcoolică 2% sau alcool iodat. Este important tratamentul focarelor.

Furunculul şi abcesul pleoapelor evoluează ca şi cele din alte regiuni ale pielii. Tratamentul lor constă din aplicarea compreselor calde, incizie şi antibioterapie.

Cărbunele pleoapelor

Boala este cauzată de bacilul cărbunos, întîlnindu-se îndeosebi la persoanele ce au contact cu animalele.

În cursul unei stări generale alterate apare o leziune papulo-veziculară, pustula malignă, care se rupe şi pe fondul ei se dezvoltă o ulceraţie cu fund negru-hemoragic, care se întinde repede devenind o adevărată escară pe marginea pleoapei. Pleoapele sînt edematiate, adenopatia regională este prezentă.

După ce starea generală a bolnavului se ameliorează, escarele se circumscriu, apoi se elimină, rezultînd cicatrice retractile care pot deforma pleoapele, producînd o eversiune a marginii acestora.

Diagnosticul afecţiunii este uşor după instalarea necrozelor. Examenul bacteriologic al secreţiei din ulceraţie în care se găsesc bacili cărbunoşi rezolvă orice dilemă.

Tratamentul constă din antibiotice, sulfamide, ser anticărbunos. Deformaţiile cicatriciale se vor corecta prin blefaroplastii.

Infecţiile virotice ale pleoapelor

Herpestul palpebral este o afecţiune virotică, manifestată prin plăci eritematoase cu vezicule mici, pline cu un lichid clar. Veziculele se usucă

Scanned with OKEN Scanner

formînd cruste gălbui care apoi cad fără a lăsa cicatrice. Ele sînt însoţite de o uşoară adenopatie.

Tratamentul local constă în aplicaţii de pulberi de oxid de zinc sterile şi antibiotice. Pe cale generală se pot administra antibiotice, vitamine etc.

Zona zoster oftalmică. Este o ectodermatoză neurotropă, manifestată prin apariţia unor placarde eritematoase pe teritoriul primei ramuri a trigemenului, asociată cu o adenopatie a ganglionilor regionali şi cu simptome generale ca: frisoane, celafee, febră. Pe aceste placarde apar după 2—3 zile vezicule pline de culoare galbenă, la început, care în zilele următoare se tulbură. Apariţia lor coincide cu dureri violente frontale şi senzaţie de arsură. Veziculele se usucă în cîteva zile, iar crusta care se formează se elimină lăsînd o cicatrice deprimată, stelată, depigmentată, situată pe o zonă de anestezie sau hipoestezie (fig. 7.11).

Fig. 7.11. Herpes zoster oftalmic.

Afecţiunea palpebrală se însoţeşte de multe ori de coafectarea corneei, irisului, sclerei şi nervului optic.

Boala are un caracter imunizant şi este produsă de un virus filtrant neuroectodermotrop, care afectează ganglionul lui Gasser, nervul oftalmic şi simpaticul.

Tratamentul bolii trebuie să fie precoce şi complex pentru a evita complicaţiile ulterioare serioase. Pe cale generală se administrează antibiotice cu spectru larg (cloramfenicol, tetraciclină), vitamina B_1, B_{12}. Calmarea durerilor se face cu analgezice, infiltraţii cu novocaină şi ganglioplegice pe nervul oftalmic.

Local se aplică pulbere de talc+oxid de zinc, unguent de aureociclină.

Vaccina pleoapelor. Este de obicei inoculată la pleoape pe cale directă, prin contactul cu produsul de vaccinare transportat cu mîna. Placa de vezicule are acelaşi aspect ca şi regiunea vaccinată de pe braţ, avînd aceeaşi evoluţie. După vindecare rămîn cicatricele caracteristice. Tratamentul local constă în pudrajul pielii ca la herpesul simplu.

Moluscum contagiosum. Este o afecţiune contagioasă a pielii de natură virotică. Pe pielea pleoapelor şi a feţei se formează mici noduli de culoare gălbuie, înconjuraţi de un inel hiperemic, fiind la mijloc ombilicaţi. Nodulii pot creşte pînă la dimensiunea unui bob de mazăre. Conţinutul nodulilor constă dintr-o masă alb-gălbuie care conţine celule epiteliale degenerate (fig. 7.12).

Prezenţa moluscului la marginea pleoapei poate întreţine o conjunctivită cronică foliculară.

Tratamentul constă în înlăturarea prin excizie a conţinutului nodulilor şi apoi aplicare de alcool iodat.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.12. Moluscul contagios.

Bolile marginii libere a pleoapelor

Ele pot interesa suprafaţa marginii libere şi glandele pleoapelor.

Blefaritele

Sînt inflamaţii ale marginilor libere palpebrale interesînd pielea şi conjunctiva la nivelul joncţiunii lor, precum şi foliculul pilos împreună cu glandele care-i sînt anexate. Au o evoluţie subacută sau cronică, recidivează des şi se pot complica cu leziuni corneene sau conjunctivale. Se întîlnesc 3 forme clinice de blefarită: blefarita eritematoasă, scuamoasă şi ulceroasă.

Blefarita eritematoasă se manifestă printr-o hiperemie şi un edem discret al marginii libere a pleoapelor. Congestia se accentuează după un efort ocular intens, insomnii, muncă în frig, vînt sau într-o atmosferă cu praf sau fum. Simptomele subiective sînt: mîncărimi, usturimi sau senzaţie de arsură.

Blefarita scuamoasă sau seboreică se caracterizează printr-o înroşire a marginilor libere care sînt acoperite cu nişte pelicule sau scuame asemănătoare cu mătreaţa de pe cap. După îndepărtarea scuamelor, care se refac repede, pielea regiunii rămîne roşie, iritată. Pe fondul congestiv al bolii, se pot dezvolta agenţii microbieni care duc la infecţia foliculului pilos şi a glandelor.

Boala are o evoluţie cronică, ducînd la hipertrofia marginii libere palpebrale cu eversiunea punctului lacrimal şi epiforă cronică. Simptomele subiective sînt aceleaşi ca şi în forma precedentă, dar mai accentuate.

Blefarita ulceroasă se caracterizează prin localizarea unei infecţii, de natură stafilococică, la nivelul foliculului ciliar şi a glandelor anexe, producînd o foliculită care se manifestă prin ulceraţii şi microabcese ciliare, care înglobează cilii, se deschid spontan şi se transformă în cruste galben-brune aderente de fond. Dacă îndepărtăm aceste cruste, în care sînt înglobaţi şi cilii, în locul lor rămîn ulceraţii cu margini roşii sîngerînde (fig. 7.13).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.13. Blefarita ulceroasă.

Ulcerațiile se cicatrizează dar cilii nu se mai refac datorită distrugerii foliculului pilos. Din cauza cicatricelor rezultate, cilii rămaşi îşi pot schimba orientarea, deviind spre globul ocular, producînd trichiaza.

Simptomatologia subiectivă în blefarita ulceroasă este mai accentuată decît în formele anterioare descrise. Blefarita ulceroasă se complică adesea cu conjunctivita şi cu o cheratită superficială.

Cauzele blefaritelor sînt numeroase şi variate, pot fi generale şi locale.

Cauzele generale sînt: predispoziţii individuale, stări constituţionale, debilitate, avitaminoză, dispepsii, tulburări endocrine. Între factorii predispozanţi un rol important îl joacă stările alergice: alergia de contact (substanţe cosmetice, produse industriale); alergii bacteriene (stafilococ, streptococ); eczeme; infecţii ale căilor respiratorii superioare.

Cauzele locale, menţionate deja, acţionează direct: iritaţii mecanice, praf, fum, iritaţii fizico-chimice; căldura, frigul, diferite radiaţii; substanţe chimice. Alte cauze acţionează pe cale reflexă: viciile de refracţie (hipermetropia, astigmatismul).

Complicaţiile blefaritelor sînt: orgelet-ul, şalazionul, alopecia ciliară sau deviaţiile vicioase ale pleoapelor, hipertrofia marginii ciliare cu eversiunea punctului lacrimal inferior. Unele forme pot întreţine conjunctivite şi cheratite.

Luînd în considerare faptul că în geneza blefaritelor intervin o serie de factori ai mediului extern, măsurile profilactice, îndeosebi la locul de muncă, au o importanţă mare. Astfel se vor exclude radiaţiile nocive, pulberile, fumul, vaporii substanţelor volatile. Se vor purta ochelari protectori şi corectori în caz de viciu de refracţie, se va face iluminare raţională la locul de muncă.

Se vor evita: surmenajul, eforturile oculare prelungite, alcoolul, alimentele condimentate.

Tratamentul blefaritelor este general şi local.

Tratamentul general constă în măsuri de igienă locală, suprimarea infecţiilor focale de vecinătate, tratamentul factorilor diatezici (diabet, gută etc.) a afecţiunilor generale, desensibilizare, tonice generale, vaccinuri şi anatoxine, vitaminoterapie, calciterapie, antihistaminice. Tratamentul local variază după forma clinică de blefarită.

— În blefarita eritematoasă, pe lîngă suprimarea cauzelor externe de iritaţie se pot administra colire şi astringente ca: rezorcina, comprese cu

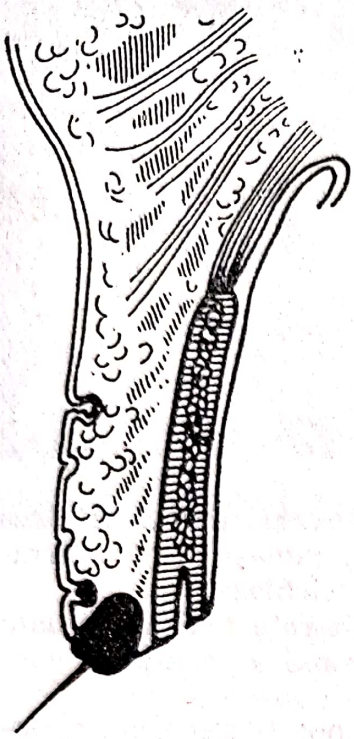


Fig. 7.14. Orgelet-ul extern.

bicarbonat de sodiu, unguente cu ihtiol şi oxid de zinc, sau cortizon şi antibiotice.

Este indicat ca în aceste forme de blefarite să se facă minimum de tratament, oricare medicament putînd deveni la un moment dat iritant.

— În blefarita scuamoasă, se vor îndepărta crustele cu o soluţie de borat de sodiu, după care se va aplica un unguent de ihtiol sau oxid galben de Hg, cortizon. Concomitent se va trata şi seboreea feţei cu o suspensie de sulfit de seleniu 0,5%.

— În blefaritele ulceroase, se vor îndepărta crustele cu o compresă cu tanin 5%, nitrat de argint 1/3 000—4 000, borat de sodiu 1%, după care se va aplica un unguent cu antibiotice, sau se va badijona cu azotat de argint 2%.

Orgelet-ul extern este inflamaţia acută circumscrisă de natură stafilococică a glandelor pilosebacee ale lui Zeiss. El poate apărea izolat sau ca o complicaţie a blefaritelor; în acest ultim caz avînd tendinţa la recidivă, mai ales la debili, diabetici (fig. 7.14).

Se manifestă printr-o senzaţie de jenă, de căldură şi înţepătură la nivelul pleoapelor. Obiectiv începe cu un edem palpebral inflamator, circumscris, şi conjunctiva se inflamează. Intensitatea edemului maschează locul infecţiei, însă după 1—2 zile în mijlocul tumefacţiei în apropierea marginii libere a pleopei, apare un punct galben, care creşte repede, transformîndu-se într-o pustulă care se sparge lăsînd să se evacueze un puroi galben. Concomitent se constată o adenopatie preauriculară sau submaxilară. După evacuarea puroiului, durerile se atenuează şi dispar, edemul palpebral retrocedează treptat, iar ulceraţia se cicatrizează. Uneori, infecţia se poate propaga şi la alţi foliculi piloşi, producînd orgelete în serie, în diferite stadii evolutive.

Tratamentul urmăreşte scurtarea evoluţiei bolii şi evitarea racidivelor. În acest scop se aplică comprese calde, pentru a grăbi evoluţia şi colectarea, sau comprese reci, pentru a face ca inflamaţia să retrocedeze. Se vor instala soluţii antiseptice ca: protargol 3%, argirol 10%, sulfacetamidă 10%. Se poate institui un tratament general şi local, cu antibiotice şi sulfamide. Dacă orgelet-ul s-a colectat, se poate grăbi evacuarea puroiului prin smulgerea cilului de la nivelul foliculului infectat. El se poate puncţiona apoi cu galvanocauterul sau cu un ac; evacuarea puroiului se va lăsa să se facă spontan sau printr-o presiune. În formele recidivante se va utiliza anatoxină sau vaccin antistafilococic.

Orgelet-ul intern este o inflamaţie supurativă acută a glandelor lui Meibomius, care evoluează cu o simptomatologie asemănătoare, dar mai accentuată ca a orgelet-ului extern (edem palpebral, chemozis, dureri localizate într-un punct, adenopatie preauriculară). Evoluţia sa este mai lungă, iar abcesul ce se formează are tendinţă să se deschidă prin conjunctivă.

Tratamentul este asemănător cu cel al orgelet-ului extern.

Şalazionul este o inflamaţie cronică, granulativă, prin retenţia secreţiei glandelor Meibomius, cu evoluţie progresivă. În unele cazuri el se

Scanned with OKEN Scanner

dezvoltă în urma unui orgelet intern, a unei blefaroconjunctivite cronice, sau de cele mai multe ori el poate apărea fără nici-o cauză locală şi fără fenomene inflamatorii. Se manifestă la început ca o mică tumoretă, de mărime variabilă (de la un bob de cînepă, la o alună), dură, proeminentă, fixată de tars. El proemină fie spre conjunctiva pe care o subţiază, fie spre piele, care se mişcă liberă deasupra lui fără să-şi modifice culoarea sau structura (fig. 7.15).

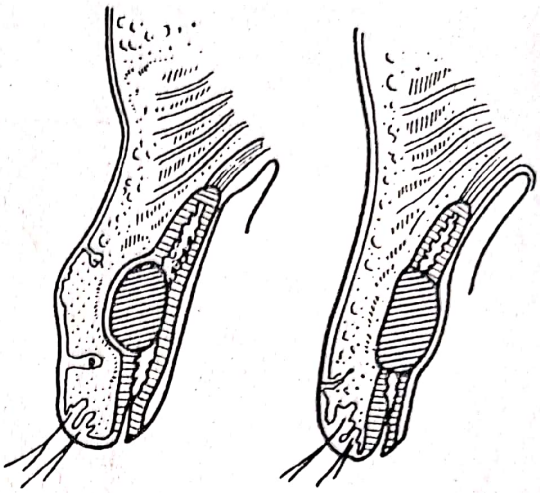


Fig. 7.15. Şalazionul.

Şalazionul, din punct de vedere anatomo-patologic, este un granulom adevărat, constituit dintr-un ţesut moale şi încapsulat, în care examenul microscopic pune în evidenţă celule epiteloide şi celule gigante.

Şalazionul apare ca urmare a obliterării canalului excretor al glandei lui Meibomius. Produsele de secreţie ale acesteia acumulîndu-se, cavitatea glandulară se dilată, iar prezenţa de acizi graşi antrenează o reacţie inflamatorie subacută. Ţesutul de granulaţie format distruge şi înlocuieşte ţesutul glandular, invadînd canalele excretorii şi producînd stază.

Tratamentul este exclusiv chirurgical şi constă în extirparea şalazionului, care se face pe cale cutanată sau conjunctivală, după cum tumoarea proemină mai mult spre una sau cealaltă foiţă a pleoapei. Uneori este suficientă incizia şi chiuretarea şalazionului ramolit. După extirparea şalazionului se aplică un pansament compresiv.

Bolile cililor

Distichiaza este o anomalie congenitală şi uneori ereditară care constă în existenţa mai multor rînduri de cili, unul pe buza posterioară lîngă orificiile glandelor lui Meibomius, altul pe buza anterioară a marginei ciliare. Cei de pe buza posterioară pot irita corneea, în care caz trebuie extirpaţi chirurgical sau prin diatermo-coagulare.

Trichiaza este o deformare, cîştigată de cele mai multe ori, şi constă în deviaţia cililor spre globul ocular. Iritaţia prelungită a corneei de către cilii deviaţi duce la eroziuni şi ulcere corneene, vascularizaţia corneei şi macule corneene. Trichiaza este de cele mai multe ori consecutivă proceselor cicatriciale traumatice sau inflamatorii (blefarite). Un loc deosebit de important îl ocupă trichiaza din faza cicatricială a trahomului (fig. 7.16).

Tratamentul constă din îndepărtarea prin diatermo-epilaţie a cililor deviaţi, în formele în care este vorba de un număr restrîns de cili. Cînd trichiaza este întinsă se fac diferite intervenţii chirurgicale care vizează redresarea pleoapelor în totalitate sau numai a marginilor libere: marginoplastii, tarsectomii.

Polioza este decolorarea localizată pe un sector a cililor. Coexistă des cu vitiligo-ul pleoapelor şi face parte din diferite sindrome uveale (boala lui Vogt-Koyanagi, boala lui Harada, oftalmia simpatică) (fig. 7.17)

Scanned with OKEN Scanner

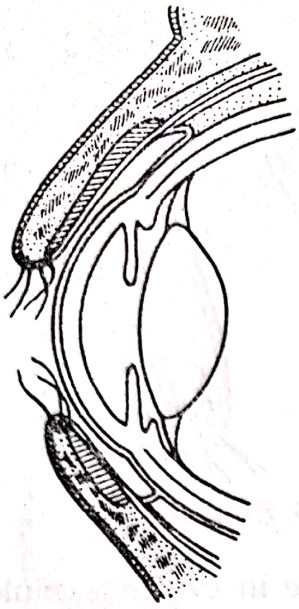


Fig. 7.16. Trichiaza.

Fig. 7.17. Polioza.

Tulburările de motilitate ale pleoapelor

Aceste tulburări se manifestă prin modificări în funcţia de deschidere şi de închidere a pleoapelor.

Tulburări ale ridicătorului pleoapei superioare

Hipertonia şi contractura ridicătorului pleoapei superioare se manifestă printr-o exagerare a deschiderii pleoapei.

Afecţiunea este rară şi de obicei unilaterală, se constată în urma unei encefalite.

Fanta palpebrală largă se constată în primul rînd în boala lui Basedow, în sindroame cu excitaţie simpatică, sindromul Parinaud, sau în caz de reflex trigemino-simpatic.

În astfel de stări morbide ridicarea exagerată a pleoapei superioare se datoreşte excitaţiei simpaticului, care asigură inervaţia muşchiului capsulotarsal.

Paralizia ridicătorului superior este urmată de ptoză paralitică. Afecţiunea este de obicei unilaterală. Pleoapa superioară căzută acoperă parţial sau total corneea.

Ptoza paralitică poate fi izolată sau asociată cu afectarea altor muşchi inervaţi de oculomotorul comun, sau poate face parte din sindroame neurologice complexe ca sindromul lui Weber sau sindromul calotei pedunculare a lui Benedikt.

Diagnosticul diferenţial se face cu pseudoptozele, care survin în trahom, conjunctivita primăvăratică, tumorile palpebrale, atrofia globului ocular.

Ptoza palpebrală (fig. 7.18) face parte din sindromul Claude Bernad-Horner, împreună cu enoftalmia şi mioza. Originea modificărilor de mai

Scanned with OKEN Scanner

sus se găseşte în tulburarea inervaţiei simpatice, datorită paraliziei tractului simpatic cervical.

Ptoza miastenică din paraliza bulbară a lui Erb-Goldflam este totdeauna bilaterală şi cedează dacă se administrează bolnavilor prostigmină.

Paralizia oculomotorului comun poate fi provocată de cauze orbitare (traumatisme, afecţiuni sinuzale, tumori), bazilare (tumori, traumatisme, leziuni vasculare) sau centrale (encefalite, scleroză în plăci, tetanus, botulism).

Tratamentul este medicamentos şi chirurgical. Cel medicamentos este etiologic.

Tratamentul chirurgical se aplică în ptoza izolată, atunci cînd se consideră că paralizia este definitivă. Intervenţiile practicate în ptoza pleoapei sînt numeroase. Unele scurtează muşchiul ridicător (Blaskovics), altele încearcă să suplinească ridicătorul insuficient prin dreptul superior (Motais sau Nida) iar altele suplinesc acţiunea ridicătorului cu muşchiul frontal (Hess). Cele mai bune rezultate se obţin după operaţia lui Blaskovics.

Fig. 7.18. Ptoză palpebrală cîştigată.

Tulburări ale orbicularului pleoapelor

Acestea pot fi de două feluri: spasmul orbicularului şi paralizia orbicularului.

Blefarospasmul este contracţia spastică, exagerată, întrecînd nevoile fiziologice, a orbicularului pleoapelor. El poate fi izolat sau să facă parte dintr-un sindrom, contracţiile interesînd întreg teritoriul inervat de facial sau alţi muşchi sinergici.

Se deosebesc două feluri de blefarospasme: reflex şi prin iritaţia facialului.

Blefarospasmul reflex se datoreşte iritaţiilor ramurilor senzitive ale trigemenului, care se transmit nucleului facialului.

Cauzele oculare ale iritaţiei trigeminale sînt leziuni inflamatorii, traumatisme ale ochiului, sau afecţiuni palpebroconjunctivale. Adesea, punctul de plecare este fotofobia, spasmul fiind exagerarea unei mişcări trecătoare de apărare.

Cauzele extraoculare ale blefarospasmului reflex sînt afecţiuni dentare, ORL, hemoragii, tumori, paraziţi intestinali, histerie etc.

Blefarospasmul prin iritaţia facialului se poate însoţi de o contractură anormală care se poate întinde la toţi muşchii inervaţi de facial.

Această formă de blefarospasm poate fi de origine centrală, nucleară sau periferică. Se întîlneşte în epilepsie, nevroză traumatică, histerie, tumori, abcese, hemoragii cerebrale.

Luînd în considerare durata stării spastice se poate vorbi de blefarospasm cronic, care se manifestă prin spasme trecătoare, şi blefarospasm tonic care are un caracter permanent şi durabil.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. În blefarospasmul reflex se va face tratamentul afecțiunii oculare sau extraoculare. Împotriva fotofobiei se vor prescrie ochelari colorați. În cazuri mai rebele se va face novocainizarea sau alcoolizarea orbicularului prin akinezie palpebrală. În caz de hemispasm se poate utiliza alcoolizarea facialului la nivelul găurii stilo-mastoidiene.

Paralizia orbicularului este consecința paraliziei facialului și se manifestă prin apariția lagoftalmiei (imposibilitatea de ocluzie a pleoapelor) sau prin ocluzia incompletă a pleoapelor. Pleoapa superioară se ridică în sus sub acțiunea mușchiului ridicător dar coborîrea ei se face mai încet. Pleoapa inferioară lipsită de tonusul orbicularului se îndepărtează de globul ocular, lacrimile ce se acumulează în lacul lacrimal favorizează această îndepărtare care se însoțește de eversiunea punctului lacrimal inferior și epiforă. Uneori epifora este primul simptom al paraliziei facialului.

Din cauza insuficientei ocluzii palpebrale corneea se usucă și se ulcerează, realizîndu-se cheratita lagoftalmică.

Paralizia facială în cauză este de obicei periferică (leziunea în segmentul intracranian, intrapietros sau extracranian) și mai rar nucleară. În amîndouă cazurile clipitul spontan, voluntar și reflex sînt dispărute. În paralizia facială centrală este abolit numai clipitul voluntar.

Tratamentul este etiologic. Pentru a se evita apariția cheratitei lagoftalmice, se va recurge la instilații cu metilceluloză 1% sau la blefarorafie (suturarea pleoapelor după avivarea marginilor libere). Temporar corneea poate fi apărată de desicare și prin aplicarea înaintea ochiului a unei sticle de ceasornic sau plexiglas lipite de jur împrejur cu leucoplast.

Deviațiile pleoapelor

Constau în răsfrîngerea înăuntru (entropion) sau în afară (ectropion) a marginilor libere palpebrale.

Entropionul

Se caracterizează prin răsfrîngerea înăuntru a marginii palpebrale, cilii fiind orientați către conjunctiva bulbară și cornee pe care le irită în permanență. Entropionul are două forme: spastic și cicatricial.

Entropionul spastic interesează de obicei pleoapa inferioară și se întîlnește mai ales la bătrîni, fiind consecutiv contracției spasmodice a mușchiului lui Riolan în cursul unor conjunctivite sau după pansamente prelungite. Apare și la copii, în cursul inflamațiilor conjunctivale. La început entropionul este intermitent, însă cu timpul el poate deveni permanent (fig. 7.19).

La examenul obiectiv constatăm că marginea ciliară nu este vizibilă, conjunctiva bulbară în partea de jos este hiperemiată, ochiul lăcrimos. La apăsarea pleoapei cilii devin vizibili. Iritația cililor mărește spasmul reflex al orbicularului exagerînd entropionul, realizîndu-se în acest fel un cerc vicios.

Tratamentul constă în suprimarea cauzelor locale (pansamente, inflamații palpebro-conjunctivale sau corneene). În formele rebele se poate recurge la akinezii palpebrale prin novocainizarea sau alcoolizarea orbicularului. În unele cazuri sînt necesare intervenții chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.19. Entropionul spastic.

Entropionul cicatricial este produs printr-o scurtare a foiței conjunctivale a pleoapei, cauzată de obicei de afecțiuni inflamatorii tarsoconjunctivale care se termină cu retracție cicatricială ca: trahomul, arsuri chimice și fizice conjunctivale.

Prin răsfrîngerea cililor în spre cornee se instalează toate semnele subiective și obiective ale trichiazei.

Tratamentul entropionului cicatricial este chirurgical: el urmărește refacerea anatomică și funcțională a pleoapei în așa fel încît poziția cililor să redevină normală pentru a suprima iritația corneei. Procedeele operatorii sînt numeroase.

Ectropionul

Ectropionul constă în răsfrîngerea în afară a marginilor ciliare ale pleoapelor, de așa manieră, încît conjunctiva tarsală este mai mult sau mai puțin expusă aerului. Prin răsturnarea sa în afară, conjunctiva, supusă în mod continuu acțiunii diferiților agenți iritativi, se îngroașă și capătă aspectul unui epiteliu pavimentos. Acest fenomen se numește epidermizarea conjunctivei.

Datorită eversării punctului lacrimal prin răsfrîngerea pleoapei, lacrimile se scurg pe obraz. Se deosebesc mai multe forme de ectropion: spastic, cicatricial, paralitic și senil.

Ectropionul spastic poate apărea în cursul unei inflamații acute sau cronice a conjunctivei. El este mai frecvent la copii și dispare odată cu afecțiunea cauzală.

Ectropionul cicatricial survine după afecțiuni palpebrale care au produs mari pierderi cutanate sau sînt urmate de cicatrice retractile ale dermului cutanat; arsuri fizice sau chimice, traumatisme, osteoperiostite ale marginii orbitare, pustulă malignă, tumori, etc. (fig. 7.20).

Tratamentul ectropionului cicatricial este chirurgical; el constă din blefaroplastie prin care se urmărește înlocuirea țesutului cutanat distrus după o prealabilă eliberare a cicatricelor retractile.

Blefaroplastiile pot fi executate după mai multe procedee: prin alunecare și cu lambou liber.

Ectropionul paralitic interesează pleoapa inferioară. El apare datorită unei paralizii a facialului care a durat mult timp. Datorită acestuia, marginea liberă a pleoapei inferioare tinde să se răstoarne în afară. Da-

Fig. 7.20. Ectropion cicatriceal.

Fig. 7.21. Ectropion senil.

torită acestei eversiuni globul ocular rămîne descoperit și se instalează cheratita lagoftalmică.

Tratamentul său este chirurgical (blefarorafie sau operații plastice pe pleoapă).

Ectropionul senil interesează ambele pleoape inferioare, ca o consecință a relaxării țesuturilor palpebrale, ceea ce determină o alungire a pleoapei care are astfel tendința de a se îndepărta de glob. La această cauză se mai adaugă stările de blefaroconjunctivită cronică, însoțite de lăcrimare care prin iritația cutanată măresc și mai mult ectropionul (fig. 7.21).

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia surplusului de țesuturi care au determinat apariția acestei eversiuni palpebrale.

Tumorile pleoapelor

În pleoapă, datorită structurii ei complexe, se pot dezvolta numeroase forme de tumori. Ele iau naștere din piele, conjunctivă, glande, țesut conjunctiv și țesut nervos. Tumorile pleoapelor pot fi congenitale și cîștigate.

Tumorile congenitale

Acestea sînt angioame, limfangioame, chisturi epidermoide, nevi pigmentari, nevrom plexiform și au aceleași caractere ca și în alte localizări, iar tratamentul lor este de asemenea identic.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.22. Hemangiomul pleoapei.

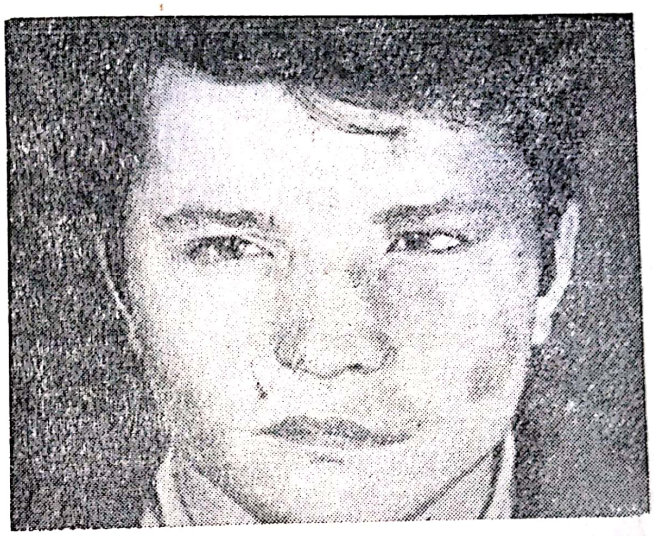


Fig. 7.23. Angiomatoza encefalo-trigeminală.

Angiomul simplu sau cavernos se întîlnește frecvent pe pleoape. Uneori este extins, cuprinzînd și fața, alteori redus la pete mici (fig. 7.22). Angiomatoza feței și a membranelor oculare, asociată cu tulburări neurologice, constituie boala lui Sturge-Weber sau angiomatoza encefalo-trigeminală (fig. 7.23).

Tratamentul angioamelor este chirurgical, de preferință prin diatermocoagulare.

Nevromul plexiform, tumoare de origine nervoasă, se manifestă printr-o hipertrofie accentuată a pleoapei superioare și senzația la palpare de cordoane dure, mobile, dispuse în toate direcțiile. El este format din cordoane nervoase hipertrofiate, separate prin țesut conjunctiv vascularizat.

Tumorile cîștigate

Tumorile cîștigate pot fi de natură epitelială sau conjunctivă, benigne sau maligne.

Tumorile epiteliale benigne sînt: papilomul, xantelasma, cornul cutanat, adenomul etc. (fig. 7.24).

Papiloamele apar sub formă plană sau pediculată la bătrîni. În afară de inconvenientele de ordin mecanic pe care le produc, mai ales cînd se găsesc în apropierea marginilor ciliare, ele trebuie considerate drept stări precanceroase și deci extirpate cît mai curînd.

Xantelasma sau xantomul pleoapelor se întîlnește mai des la femei și se manifestă sub forma unor pete galbene proeminente, de formă neregulată, cu tendință la creștere, localizate în special pe pleoapa superioară în apropirea cantului intern, de obicei bilateral. La examenul histologic în aceste tumori se găsesc celule xantomatoase, celule mari endoteliale cu unul sau mai mulți nuclei, pline cu o substanță de aspect lipoidic. Tratamentul este chirurgical — extirpare — și este impus numai de necesități estetice.

Scanned with OKEN Scanner

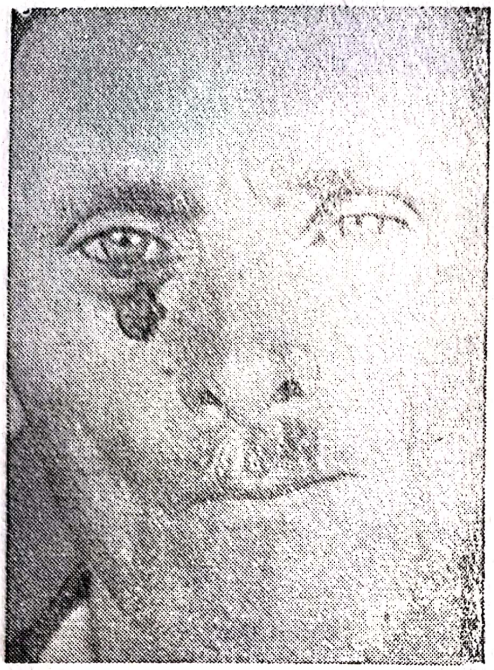


Fig. 7.24. Papilom pediculat al pleoapei.

Fig. 7.25. Epiteliom bazocelular.

Tumorile epiteliale maligne sînt: epiteliomul, adenocarcinomul şi nevocarcinomul. Dintre tumorile maligne, mai frecvent se întîlneşte epiteliomul.

Epiteliomul cutanat se poate localiza în orice parte a pleoapei, dar se întîlneşte mai frecvent la pleoapa inferioară şi mai ales în vecinătatea unghiului intern. Anatomopatologic se descriu două forme: epiteliomul bazo-celular, cel mai frecvent, şi epiteliomul spinocelular, mai rar (15%).

Epiteliomul bazo-celular apare iniţial sub aspectul unui nodul cenuşiu cu suprafaţa uniformă, cu o bază largă care nu depăşeşte de obicei dermul pielii, pe care rămîne mobil. Într-o fază mai înaintată, suprafaţa se ulcerează şi se acoperă cu cruste galben-murdare, la îndepărtarea cărora rămîne o suprafaţă neregulată sîngerîndă. Se văd cazuri în care o extremitate a ulceraţiei epiteliomatoase este cicatrizată, concomitent cu extensiunea tumorală spre extremitatea opusă. Pătrunderea în profunzime se face mai tîrziu şi are consecinţe mai serioase. Există o formă vegetantă a epiteliomului palpebral care are un aspect conopidiform, proeminent, avînd o tendinţă marcată la hemoragii (fig. 7.25).

Epiteliomul bazo-celular al pleoapelor este o tumoare indoloră şi nu este însoţită de adenită regională decît excepţional, în stadiile sale finale.

Epiteliomul spinocelular are o creştere infiltrativă şi, după ce a distrus o mare parte a pleoapelor, pătrunde în orbită şi sinusurile feţei, realizînd distrugeri tisulare întinse.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu diferitele leziuni ulceroase ale pleoapelor (lupus, sporotrichoză, sifilis etc).

Prognosticul este relativ benign dacă epiteliomul este descoperit şi tratat în fazele incipiente.

Tratamentul constă fie în utilizarea de agenţi fizici (radioterapie de contact, diatermocoagulare, curieterapie), fie în extirpare chirurgicală largă depăşindu-se leziunea în toate părţile, urmată apoi de o blefaroplastie. Tratamentul combinat, chirurgical şi radiologic, se aplică în epitelioame cu tendinţă de pătrundere în profunzime.

Scanned with OKEN Scanner

Adenocarcinomul este rar întîlnit; are malignitate deosebită. Ca aspect clinic se poate confunda cu şalazionul. El poate pleca din toate glandele pleoapei, dar mai frecvent din glandele lui Meibomius, producînd metastaze chiar din fazele incipiente de dezvoltare.

Tratamentul constă din roentgenterapie sau exereză chirurgicală. Cînd tumoarea a pătruns în orbită se va face exenteraţia întregii orbite sacrificîndu-se şi globul ocular.

Nevocarcinomul pleoapelor poate lua naştere fie de la învelişul cutanat, fie de la o melanoză cîştigată. Biopsia este contraindicată din cauza posibilităţii de generalizare. Ca tratament se recurge la diatermocoagulare.

Sarcomul palpebral este o tumoară rară care, în opoziţie cu epiteliomul palpebral, evoluează destul de rapid. El se dezvoltă din ţesutul conjunctiv pre- sau retrotarsal şi se întîlneşte mai des la copii. Poate fi leucosau melanosarcom şi are o mare tendinţă de extensiune atît în suprafaţă cît şi în profunzime. Ca structură histologică, mai frecvent se întîlneşte forma fuzocelulară. Prognosticul său este foarte grav.

Tratamentul constă din extirparea largă a tumorii. Dacă însă, tumoarea a invadat şi orbita, se recurge la exenteraţia acesteia urmată de roentgenterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8
CONJUNCTIVA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Conjunctiva este o membrană mucoasă, foarte subţire şi transparentă, care căptuşeşte faţa posterioară a pleoapelor şi apoi se resfrînge, trecînd pe partea anterioară a globului ocular.

Din punct de vedere topografic, conjunctiva prezintă 3 porţiuni:

a) Conjunctiva palpebrală sau tarsală este de culoare roz, foarte aderentă de tars, cu suprafaţă netedă, prezentînd numeroase ridicături numite papile, acoperite de un strat de epiteliu cilindric stratificat cît şi de celule mucoase.

b) Conjunctiva bulbară acoperă partea anterioară a sclerei şi este, de asemenea, transparentă şi subţire. Ea este mobilă, datorită unui ţesut conjunctiv lax ce o desparte de scleră. La nivelul limbului sclero-corneean este foarte aderentă de jur împrejurul corneei.

c) Conjunctiva de trecere, sau a fundului de sac, corespunde îndoiturii pe care o face conjunctiva ca să treacă de pe pleoapă pe glob. Această porţiune prezintă a serie de cute transversale, paralele între ele, care permit mişcarea liberă a globului ocular.

În unghiul intern al fantei palpebrale se deosebesc pe conjunctiva bulbară două mici formaţiuni: caruncula lacrimală, care este o mică proeminenţă formată din glande şi foliculi piloşi, şi cuta semilunară, care este rămăşiţa celei de-a treia pleoape a păsărilor. La om ea apare ca o îndoitură a conjunctivei bulbare în afara carunculei lacrimale.

În fundurile de sac conjunctivale se găsesc o serie de glande acinoase ale lui Krause şi Ciaccio, care sînt glande lacrimale accesorii. Glandele tubulare ale lui Henle, situate tot în fundurile de sac, sînt glande mucoase care se deschid în cutele transversale pe care le prezintă conjunctiva la acest nivel.

Arterele conjunctivei au două origini, una palpebrală şi alta ciliară. Ramurile arterei palpebrale irigă conjunctiva tarsală, fudurile de sac şi o parte din conjunctiva bulbară.

Porţiunea de conjunctivă bulbară pericorneeană este irigată de ramuri perforante ale arterelor ciliare anterioare.

Venele conjunctivei au aceeaşi orientare ca şi arterele. Venele teritoriului palpebral se varsă în vena palpebrală, iar cele ale teritoriului ciliar în venele ciliare anterioare.

Limfaticele conjunctivei formează o reţea superficială şi una profundă. Vasele limfatice ale jumătăţii externe a conjunctivei merg spre ganglionii

Scanned with OKEN Scanner

preauriculari şi parotidieni, iar cele ale jumătăţii interne merg spre ganglionii submaxilari.

Inervaţia senzitivă a conjunctivei provine în întregime din nervul trigemen prin diferitele sale ramuri.

EXAMINAREA CONJUNCTIVEI

Examinarea conjunctivei cuprinde: a) examinarea clinică; b) examinarea secreţiei; c) examinarea anatomopatologică.

a) Examinarea clinică cuprinde explorarea conjunctivei prin inspecţie în lumină difuză, în luminaj lateral, prin biomicroscopie.

b) Examinarea secreţiei conjunctivale cuprinde: examinarea frotiului conjunctival; cu o ansă de platină flambată şi răcită se şterge conjunctiva tarsală şi a fundului de sac şi secreţia recoltată se depune pe o lamă de microscop într-un strat subţire.

Coloraţia simplă (albastru de metilen, fuxină) sau dubla coloraţie a lui Gram sînt în general suficiente în practica de toate zilele.

Însămînţarea secreţiei conjunctivale se efectuează pe medii de cultură solide sau lichide în vederea evidenţierii şi izolării germenilor.

c) Examinarea anatomo-patologică, efectuată din biopsia recoltată sub forma unui mic fragment conjunctival, poate preciza natura procesului patologic.

PATOLOGIA CONJUNCTIVEI

Traumatismele conjunctivei

Corpii străini ai conjunctivei

Corpii străini ajunşi în sacul conjunctival adeseori se fixează pe conjunctivă. Simptomele subiective şi obiective de care se însoţesc sînt în funcţie de locul unde s-au fixat.

Corpii străini mici se fixează de obicei pe conjunctiva tarsală superioară. În timpul clipitului sau al mişcărilor de privire, ei raclează corneea, producînd întinse soluţii de continuitate epitelială, însoţite de durere, fotofobie şi lăcrimare. Dacă există o stare de infecţie a conjunctivei sau a sacului lacrimal, aceste eroziuni se pot infecta.

Corpii străini se pot pune uşor în evidenţă şi se pot îndepărta uşor. După instilarea în sacul conjunctival a 1—2 picături de cocaină soluţie 2%, de xilină 1%, sau de dicaină 0,5% se întoarce pleoapa superioară pe deget sau pe întoarcător. Corpul străin se îndepărtează cu ajutorul unui mic tampon de vată sau, în lipsa acestuia, cu colţul batistei.

Corpii străini mai lungi şi subţiri (ţeapă de spic, pai, fîn etc.) se fixează prin cele două capete în fundul de sac conjunctival superior, provocînd edemul inflamator al pleoapei, de unde nu se mai elimină singuri.

Scanned with OKEN Scanner

Corpul străin este însoţit de reacţie conjunctivală mucopurulentă şi false membrane.

Pentru a îndepărta corpul străin răsfrîngem pleoapa superioară. În timp ce apare fundul de sac conjunctival, de obicei unul din capetele corpului străin se eliberează şi apare sub pleoapă. Îl prindem cu o pensă şi îl îndepărtăm cu uşurinţă.

Un al treilea loc de fixare a corpilor străini este conjunctiva bulbară. Aici ei ajung de obicei în număr mai mare, în urma unor explozii. Prezenţa lor ne face însă să ne gîndim la posibilitatea existenţei unui corp străin intraocular (fig. 8.1).

Arsurile chimice şi fizice ale conjunctivei se întîlnesc de cele mai multe ori împreună cu leziunile similare ale corneei şi prezentarea lor se face în capitolul corneea.

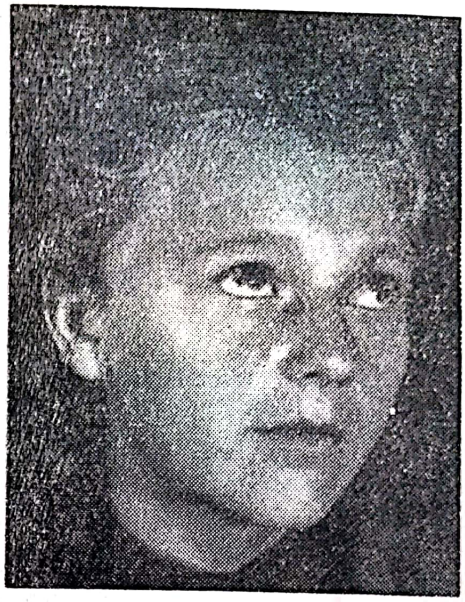


Fig. 8.1. Corp străin al conjunctivei bulbare.

Inflamaţiile conjunctivei

Bolile conjunctivei reprezintă aproximativ 40% din afecţiunile oculare. Imensa lor majoritate o constituie inflamaţiile cunoscute sub numele de conjunctivite. Mare parte dintre acestea sînt contagioase şi uneori afectează mari colectivităţi. Iată cîteva motive pentru care acest capitol al patologiei oculare trebuie cunoscut de orice medic, indiferent de specialitatea pe care o va practica.

Conjunctivitele se prezintă sub numeroase forme clinice, de la o inflamaţie uşoară cu manifestări discrete, pînă la inflamaţii foarte grave, datorită complicaţiilor pe care le pot produce.

Conjunctivitele se manifestă prin simptome subiective şi obiective.

Simptomele subiective sînt următoarele:

— nemodificarea acuităţii vizuale, atîta timp cît corneea nu este afectată;

— senzaţie de usturime, de arsură, de corp străin sub pleoape, înţepături;

— uneori, uşoară fotofobie.

Simptome obiective: modificări de culoare, modificări de suprafaţă, modificări de secreţie.

Privind *modificările de culoare,* cel mai frecvent se observă hiperemia circumscrisă sau difuză a foiţei conjunctivale. Hiperemia poate fi superficială, profundă şi mixtă. Congestia este maximă la nivelul conjunctivei palpebrale şi a fundului de sac, şi se atenuează în apropierea limbului sclero-corneean. Congestia este produsă de o vasodilataţie superficială şi are a culoare roşiatică vie. Acest caracter al congestiei se deosebeşte de congestia profundă a conjunctivei cauzată de inflamaţiile segmentului anterior (keratite, iridociclite) cu localizare în zona pericorneeană sub

Scanned with OKEN Scanner

forma unui cerc perikeratic de culoare roşie-violacee. Congestia mixtă se observă în endoftalmie cu prognoză rea.

Modificări de relief. Cu excepţia fundurilor de sac, conjunctiva este netedă pe toată suprafaţa sa. În unele stări patologice ea devine edematoasă. Alteori conjunctiva prezintă pe suprafaţa sa diferite formaţiuni, nodozităţi, ulceraţii cu aspecte variabile. Nodulii conjunctivei apar datorită hipertrofiei straturilor subepiteliale în primul rînd a elementelor limfoide. Ei se întîlnesc sub diferite aspecte: foliculi, papile etc.

Foliculii sînt nişte proeminenţe nodulare, bine delimitate, situate sub epiteliu, la o profunzime variabilă, de dimensiuni şi de aspect variat, după natura afecţiunii.

Papilele, spre deosebire de foliculi, au un aspect cărnos, sînt numeroase, dînd conjunctivei un aspect catifelat sau pavimentos; uneori ele iau un aspect vegetant.

Modificările de secreţie. Congestia conjunctivei poate fi asociată şi de o secreţie cu aspect diferit: sero-mucos, muco-purulent, purulent, fibrinos, după intensitatea inflamaţiei şi natura agentului patogen.

Secreţia mucoasă apare ca un lichid filant, mai gros decît lacrimile, în care se află fine filamente fibrinoase.

Secreţia mucopurulentă conţine în plus un amestec de tractusuri fibrinoase, filamente şi mici mase cu aspect lăptos.

Secreţia purulentă are un aspect de puroi gros, a cărui coloraţie variază uneori cu agentul patogen cauzal: galbenă (stafilococ), verzuie (gonococ) etc.

Secreţia fibrinoasă determină apariţia de false membrane, aderente, care se detaşează cu oarecare dificultate de conjunctivă.

Secreţia poate fi uneori redusă, acumulată în unghiul intern al fantei palpebrale, alteori ea este foarte abundentă, aglutinînd cilii.

Agentul microbian cauzal se poate găsi uneori în secreţia conjunctivală, de unde necesitatea unui examen bacteriologic al acesteia (frotiu, culturi, inoculări), pentru a putea preciza etiologia. În alte forme de conjunctivite (conjunctivita primăvăratică) este necesar şi un examen citologic.

Etiologia conjunctivitelor. În declanşarea conjunctivitelor intervin numeroşi factori, unii cu rol favorizant alţii cu rol determinant. Majoritatea conjunctivitelor sînt de natură infecţioasă, produse de agenţi microbieni cunoscuţi, de virusuri sau de agenţi patogeni încă neidentificaţi. Unii agenţi microbieni sînt specifici ochiului (bacilul Koch-Weeks, diplobacilul Morax-Axenfeld), alţii nespecifici (streptococul, pneumococul, gonococul etc.). Se observă cazuri de micoze conjunctivale.

Contaminarea conjunctivei poate fi de natură exogenă şi endogenă. Infecţia exogenă poate proveni fie de la un alt bolnav (mînă, pernă, prosop, batistă, apă etc.) prin intermediul secreţiei, sau de la acelaşi individ (autoinfecţie) prin secreţie provenind din gură, rinofaringe, organe genitale.

Infecţia endogenă este produsă de microbii ce ajung la conjunctivă pe cale hematogenă de la alte organe atinse de tuberculoză, lues, gonococie, stafilococie etc.

Condiţiile de mediu din fundul de sac conjunctival sînt prielnice pentru dezvoltarea microbilor (umiditate, căldură, aer etc.). Unii microbi saprofiţi prezenţi în sacul conjunctival (b. xerozis, stafilococi albi) în anumite cazuri îşi pot exalta virulenţa. Factorii favorizaţi pentru apariţia unei conjunctivite sînt diferiţi agenţi traumatici (iritaţii mecanice, fizice sau chimice). Se întîlnesc conjunctivite de natură alergică.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomo-patologic se constată o vasodilataţie, infiltraţia difuză sau nodulară a dermului, diferitele elemente variind în raport cu tipul conjunctivitei.

Diagnosticul diferenţial al conjunctivitelor se va face cu: iridociclita şi glaucomul congestiv acut sau subacut; în aceste cazuri, congestia este profundă, vederea este scăzută, iar secreţia lipseşte. În unele forme el trebuie făcut cu sclerita şi episclerita, în alte cazuri pot intra în discuţie unele inflamaţii ale corneei care însă se manifestă şi printr-o scădere de vedere.

Prognosticul conjunctivitelor este variat, depinzînd de forma clinică a acestora. Unele se vindecă spontan, fără sechele, în cîteva zile, altele sînt foarte grave datorită leziunilor pe care le pot determina. Complicaţiile corneene sînt cele mai grave ele întunecînd mult prognosticul conjunctivitelor

Tratament. Pentru ca secreţia conjunctivală să nu stagneze şi să poată fi eliminată de lacrimi, ochiul va fi menţinut deschis, se va evita pansamentul ocluziv care favorizează creşterea secreţiei şi stagnarea ei, putînd duce la complicaţii corneene. Dacă secreţia este abundentă, ea va trebui îndepărtată prin spălături largi şi repetate ale fundurilor de sac cu soluţii slabe antiseptice (oxicianură de Hg 1/5 000 sau nitrat de argint 1/3 000, acid boric 3%). În raport cu rezultatul obţinut prin antibiogramă, se poate institui un tratament cu antibiotice, sulfamide sau astringente (nitrat de Ag, argirol, protargol, sulfat de zinc etc.).

Profilaxie. Conjunctivitele fiind boli contagioase care pot determina uneori epidemii, impun anumite măsuri profilactice individuale şi colective. Măsurile de protecţie individuală urmăresc ca secreţia să nu ajungă în contact cu ochiul sănătos; în acest scop, se vor lua măsuri igienice elementare (curăţenie, spălarea mîinilor, utilizarea individuală a prosopului, pernei, cearşafului etc.). Măsurile de protecţie colectivă variază în raport cu forma clinică a conjunctivitei şi cu felul colectivităţii.

Clasificarea conjunctivitelor

În lipsa cunoaşterii etiologiei precise a multor conjunctivite se adoptă o clasificare anatomo-clinică, utilizînd, acolo unde este posibil, şi datele etiologice. Din punct de vedere anatomo-clinic conjunctivitele se împart în catarale, pseudomembranoase, purulente, nodulare.

a) Conjunctivitele catarale

Se caracterizează printr-o congestie superficială, difuză a conjunctivei, mai accentuată spre fundurile de sac, o secreţie redusă uşor aderentă, fenomene reacţionale discrete şi un prognostic benign. Ele pot fi acute, subacute şi cronice.

Conjunctivita catarală acută. Este o boală contagioasă, care poate apărea izolat, sub formă de epidemii restrînse în diferite colectivităţi (şcoli, internate, creşe). Are predilecţie pentru copii, dar atinge şi adulţii. Ea poate fi provocată de diferiţi agenţi patogeni (b. Koch-Weeks, b. Pffeifer, pneumococ etc.), care pot imprima bolii anumite caractere. Forma cea mai tipică este aceea cauzată de b. Koch-Weeks.

Scanned with OKEN Scanner

Boala debutează de obicei brusc, bilateral, după o perioadă de incubaţie de 2—3 zile, cu senzaţie de corp străin, usturimi, mîncărime, uneori uşoară fotofobie, congestie a conjunctivei palpebrale şi a fundurilor de sac. Pleoapele sînt edemaţiate, cu marginile congestionate. La congestia conjunctivei palpebrale se adaugă şi un edem mai accentuat al fundurilor de sac, care interesează şi conjunctiva bulbară. Aceasta ia o culoare roz uniformă, prezentînd în unele zone mici hemoragii subconjunctivale. Secreţia conjunctivală, la început discretă şi cu un caracter mucos, devine ulterior mai abundentă şi ia un aspect muco-purulent.

Evoluţia durează 8—15 zile, după care simptomele se atenuează, dar unele forme pot trece în stare de cronicitate.

Complicaţii: infiltraţii corneene periferice, punctiforme, care se pot ulcera, producînd ulcere marginale superficiale.

Tratamentul urmăreşte distrugerea agenţilor patogeni şi suprimarea bolii. În acest scop se utilizează sulfamide şi antibiotice cu spectru larg (tetraciclină, eritromicină, cloramfenicol etc.) pe cale generală şi locală. Se mai pot utiliza colire cu nitrat de Ag 1%, colargol 3%, argirol 10%.

Conjunctivita catarală subacută. Conjunctivita catarală subacută este o infecţie bilaterală, subacută sau cronică, contagioasă, provocată de bacilul lui Morax-Axenfeld. Debutul este insidios şi se manifestă printr-o uşoară aglutinare matinală a cililor, congestie conjunctivală — mai ales palpebrală, mai accentuată la nivelul unghiurilor. Bolnavul se plînge de mîncărimi, usturimi, senzaţie de corp străin sub pleoape, uşoară fotofobie şi lăcrimare. După cîteva zile, fenomenele se accentuează, secreţia devine mai abundentă, apare un eritem roz caracteristic pe pielea pleoapelor, la nivelul unghiurilor (conjunctivita unghiulară).

Evoluţia este îndelungată, cu alternanţe de remisiuni şi pusee subacute.

Complicaţii: ulceraţii marginale superficiale ale corneei.

Tratament: instilaţii de sulfat de zinc 1—2%, rezorcină 2—3%, nitrat de argint 1%, sulfatiazol 10—20%.

Conjunctivita catarală cronică. Afecţiunea se manifestă printr-o simptomatologie discretă. Conjunctiva palpebrală este congestionată, cu aspect catifelat, iar cu timpul se îngroaşă. Secreţia conjunctivală este redusă şi nemodificată; uneori poate deveni ceva mai groasă şi să producă aglutinarea matinală a cililor. Afecţiunea se însoţeşte de prurit, senzaţie de arsură sau de corp străin.

Complicaţii: infiltraţii şi ulceraţii corneene periferice, eczeme palpebrale care pot determina un ectropion al pleoapei inferioare.

Etiologic uneori ea reprezintă o stare de trecere în cronicitate a unor conjunctivite catarale acute sau subacute. Într-un număr mare de cazuri, nu se poate pune în evidenţă nici un agent patogen. În alte cazuri, conjunctivita cronică este produsă de diferiţi agenţi fizici sau chimici (praf, fum etc.). Ea este întreţinută adesea de un element iritativ ocular (ametropii necorectate, concreţiuni calcare) sau de vecinătate (acnee rozacee, meibomită, stază lacrimală, rinită), de asemeni ea poate fi produsă uneori de o cauză generală (tulburări gastro-intestinale, hepatice, endocrine etc.), unele forme pot fi de natură alergică.

Tratament: astringente, sulfat de zinc 1%, rezorcină 3%, nitrat de Ag 1%, corecţia viciilor de refracţie, înlăturarea factorilor iritativi de la locul de muncă.

Scanned with OKEN Scanner

b) **Conjunctivitele pseudo-membranoase**

Acestea se caracterizează prin apariţia unor pseudomembrane, formate prin coagularea unui exsudat care conţine mari cantităţi de fibrină şi leucocite. Pseudomembranele acoperă epiteliul conjunctival de care aderă, iar după detaşarea lor, baza de implantare sîngerează.

Conjunctivitele pseudomembranoase sînt produse în special de bacilul difteric, dar pot fi produse şi de alţi agenţi patogeni (pneumococ, streptococ, stafilococ etc.) care pot da naştere la forme clinice asemănătoare.

Conjunctivita difterică. Aceasta se observă rar de la introducerea vaccinării antidifterice. Ea poate fi izolată sau să coexiste şi cu alte localizări ale difteriei (laringiană, nazală, cutanată). Se întîlneşte de obicei la copii între 1 şi 4 ani şi se manifestă sub două forme: una uşoară, alta gravă, în raport cu virulenţa microbilor şi cu starea de reacţie a organismului.

— *Forma uşoară* apare, de obicei, în cursul unei febre eruptive, cu o uşoară congestie conjunctivală, secreţie filamentoasă, consistentă, edem palpebral moale, palid, mai ales la pleoapa superioară. În acelaşi timp, ganglionii preauriculari sînt sensibili. Conjunctivele palpebrale hiperemiate se acoperă de false membrane de culoare alb-cenuşie care se detaşează uşor, dar se refac în decurs de 12—24 ore.

Evoluţia durează uneori mai multe săptămîni. Starea generală este puţin alterată (stare febrilă, copilul este abătut, palid).

— *Forma gravă* este mai rară, pleoapele sînt tumefiate, de culoare violacee, sensibile la presiune; ele obstruează complet fanta palpebrală. În vecinătatea marginii ciliare, pleoapele prezintă excoriaţii acoperite cu scuame brune, false membrane cenuşii. Conjunctivele palpebrale şi ale fundurilor de sac congestionate şi cu hemoragii subconjunctivale sînt acoperite de false membrane groase, de culoare cenuşiu-murdar sau brună, aderente, care se detaşează cu greutate, lăsînd o suprafaţă de implantare sîngerîndă; ele se refac repede dacă au fost detaşate. Ganglionii preauriculari şi submaxilari sînt tumefiaţi şi dureroşi.

Simptomele oculare se însoţesc şi de celelalte semne generale ale difteriei (febră, stare generală alterată etc.).

Complicaţii: infiltraţii corneene subepiteliale care se ulcerează rapid, putînd da naştere unui ulcer. Cicatrizarea leziunilor conjunctivale poate da naştere unui entropion cu trichiază, simblefaron, xeroză conjunctivală.

Boala este produsă de bacilul lui Klebs-Löffler care poate fi pus în evidenţă în secreţia conjunctivală şi în falsele membrane.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice şi pe examenul bacteriologic (frotiu, culturi, însămînţări).

Tratamentul este local şi general; local se vor instila colire cu antibiotice, iar general, seroterapie antidifterică şi antibiotice.

Conjunctivita pseudomembranoasă pneumococică se caracterizează prin prezenţa unui exsudat alb-cenuşiu, superficial, subţire, uşor detaşabil. Boala se însoţeşte de edem palpebral şi adenopatie.

Conjunctivita pseudomembranoasă streptococică apare la copii cu impetigo-ul feţei şi pleoapelor. Conjunctiva este difuz hiperemică şi chemotică, iar falsa membrană este cenuşie. Poate da naştere la complicaţii corneene grave (ulcere şi hipopion) care duc la panoftalmie.

Tratamentul ambelor forme constă în administrarea locală şi generală a antibioticelor.

Scanned with OKEN Scanner

c) Conjunctivitele purulente

Conjunctivitele purulente se caracterizează printr-o secreţie purulentă abundentă, însoţită de întinse fenomene reacţionale (edem palpebral, chemozis, dureri oculare). Ele au evoluţie acută şi sînt susceptibile de a da complicaţii grave corneene. Ele pot fi cauzate de germeni piogeni: gonococi, streptococi, stafilococi, pneumococi.

Conjunctivita gonococică. Este inflamaţia acută, purulentă a conjunctivei datorită gonococului Neisser. Ea are două forme bine individualizate datorită condiţiilor de contaminare:

— conjunctivita gonococică a nou-născuţilor;

— conjunctivita gonococică a adultului şi a copilului.

Infecţia este exogenă în marea majoritate a cazurilor. În mod excepţional, la adult se poate produce şi o conjunctivită gonococică metastatică.

Conjunctivita gonococică a nou-născuţilor. Este o conjunctivită acută purulentă care apare în primele două-patru zile după naştere. Este de obicei bilaterală.

Inocularea agentului patogen al bolii se face în timpul naşterii, prin străbaterea de către făt a filierei genitale materne infectate. Există posibilitatea infectării înaintea naşterii, cînd are loc ruperea precoce a membranelor, sau după naştere, prin intermediul obiectelor contaminate. În această din urmă eventualitate, boala se instalează mai tîrziu după naştere.

Simptomele clinice se manifestă după o perioadă de incubaţie de 2—4 zile şi decurg în trei faze: faza de infiltraţie, faza de pioree şi faza de regresiune.

Faza de infiltraţie se caracterizează printr-o congestie şi edem conjunctival. Conjunctiva bulbară, chemotică, proemină prin fanta palpebrală. Totodată apare şi un edem palpebral accentuat, care ajunge aşa de marcat încît globul ocular este complet acoperit şi pleoapele greu pot fi îndepărtate. Secreţia conjunctivală devine din ce în ce mai abundentă devenind purulentă, de culoare galben-verzuie.

Faza de pioree se instalează după 3—5 zile de la debut. Edemul palpebral persistă. Tabloul clinic este dominat de o secreţie conjunctivală purulentă foarte abundentă, în care se pun în evidenţă gonococi intra- şi extracelulari. Secreţia purulentă se reface repede după spălarea sacului conjunctival.

Deschiderea manuală sau instrumentală a pleoapelor trebuie făcută cu atenţie, întrucît secreţia purulentă reţinută de către pleoape poate fi proiectată în ochiul examinatorului. Este indicată purtarea ochelarilor de protecţie.

La sfîrşitul acestei faze, edemul palpebral cedează în parte, secreţia se modifică devenind muco-purulentă şi este mai redusă cantitativ. Această fază durează două-trei săptămîni.

În faza de pioree apare complicaţia cea mai redutabilă a bolii, ulcerul corneean. Urmează după o infiltraţie corneeană localizată periferic sau central, care se ulcerează, se întinde şi se adînceşte, ducînd în cazurile grave la perforaţii corneene cu inclavarea irisului şi eventual cu expulzarea cristalinului. Dacă procesul inflamator regresează, după cicatrizarea leziunilor corneene se produce un leucom corneean aderent. În urma aderenţelor iridocorneene se instalează un glaucom secundar, corneea cicatricială se ectaziază realizînd starea numită stafilom corneean. Uneori infecţia gonococică prin ulceraţia corneeană perforantă invadează întregul

Scanned with OKEN Scanner

glob ocular, producînd un adevărat flegmon al globului ocular (panoftalmie) care necesită evisceraţia globului ocular.

Faza de regresiune se caracterizează prin atenuarea marcată a fenomenelor reacţionale. Edemul palpebral şi conjunctival se reduce, secreţia conjunctivală se reduce şi devine catarală, apoi dispare complet. Odată cu dispariţia fenomenelor clinice, dispar şi gonococii din secreţia conjunctivală şi se produce o hipertrofie a papilelor dermului conjunctival.

Evoluţia conjunctivei blenoragice, înaintea erei antibioticelor, dura săptămîni întregi şi, în cele mai multe cazuri, sfîrşea prin pierderea vederii sau chiar a ochilor datorită complicaţiilor corneene.

Conjunctivita genococică a adultului şi copilului se manifestă prin aceeaşi simptomatologie alarmantă ca şi a nou-născutului. Are însă cîteva caracteristici care o diferenţiază de aceasta. Ea este de cele mai multe ori unilaterală. Fenomenele reacţionale sînt mai intense şi se instalează mai brusc, iar complicaţiile corneene sînt şi mai precoce şi mai grave decît la nou-născut. Modul de contaminare diferă de asemenea. Se face de obicei prin transportul microbului de la organele genitale la ochi prin intermediul degetelor. La adulţi infectarea se poate face şi prin intermediul obiectelor infectate care au fost în contact cu bolnavul.

O formă foarte rară este conjunctivita blenoragică metastatică, care poate să însoţească artrita genococică. Evoluţia ei este mai scurtă şi simptomele oculare mai puţin alarmante. În secreţia conjunctivală nu se găsesc gonococi.

Diagnosticul afecţiunii se face cu uşurinţă pe baza simptomatologiei descrise. Este însă indicat să se facă în toate cazurile şi examenul bacteriologic al secreţiei conjunctivale, altfel unele cazuri ar putea fi confundate cu conjunctivita cu incluziuni a nou-născuţilor sau cu unele conjunctivite catarale la adulţi. Antecedentele ajută de asemenea la elucidarea diagnosticului.

Profilaxia. Conjunctivita blenoragică este o boală care poate fi cu certitudine evitată dacă se iau măsuri elementare de profilaxie. În cazul nou-născutului, dacă în timpul sarcinii vulvovaginita gonococică a mamei a fost vindecată, se evită boala. Măsura profilactică constă din instilarea, imediat după naştere, în sacul conjunctival al nou-născutului a unei soluţii de nitrat de Ag 1% (procedeul Crédé). La adulţi şi copil profilaxia conjunctivitei blenoragice reclamă tratamentul afecţiunii gonococice uretrale sau vulvo-vaginale.

Boala, în trecut, a reprezentat 30% dintre cauzele cecităţii. Astăzi, graţie profilaxiei bolilor venerice şi controlului în timpul sarcinii, oftalmia blenoragică a devenit o afecţiune rară.

Tratament. Alături de aplicarea măsurilor profilactice arătate mai sus, tratamentul propriu-zis constă azi în aplicarea locală şi generală a antibioticelor. La nou-născut se instilează zi şi noapte soluţie de penicilină 200 000 U în 10 ml ser fiziologic în fiecare oră timp de 3 zile. Frecvenţa instilaţiilor este în raport cu cantitatea secreţiei purulente. Alături de aplicaţia locală se administrează sub formă de injecţii 200 000 U penicilină în 24 de ore. Putem combina acest tratament cu administrarea per os a sulfamidelor în doze de 1 g pe zi. Tratamentul local cu penicilină se continuă, pînă cînd 3 examinări bacteriologice de pe conjunctive dau rezultate negative.

Dacă persistă o conjunctivită catarală se va completa tratamentul cu instilaţii de colargol 3%, argirol 5%. Mai de mult la baza tratamentului

Scanned with OKEN Scanner

erau spălăturile largi cu soluţii antiseptice, instilaţiile cu nitrat de Ag şi pireto-terapia mai ales sub forma injecţiilor cu lapte. Aceste tratamente îşi găsesc şi azi utilizarea în multe cazuri.

Conjunctivite purulente negonococice. Conjunctivita cu incluziuni a nou-născutului se manifestă cu simptomatologia unei forme uşoare de conjunctivită gonococică, debutînd în a doua săptămînă de la naştere, dar în secreţia conjunctivală a bolnavilor nu se găseşte niciodată gonococul, ci incluzii asemănătoare cu cele din trahom. Secreţia purulentă este mai puţin abundentă, iar conjunctivele hiperemiate prezintă foliculi. Acest aspect al conjunctivei a făcut pe unii cercetători să facă analogii între trahomul adevărat şi conjunctivita cu incluziuni (paratrahom). Complicaţiile corneene găsite în cazul conjunctivitei gonococice sînt cu totul excepţionale.

Agentul care provoacă conjunctivita cu incluzii este clamidozonul oculogenital care produce o uretrită şi cervicită şi care se găseşte în epiteliul căilor genitale materne de unde ajunge în sacul conjunctival al nou-născutului în timpul naşterii.

Tratamentul se face prin administrarea locală, în instilaţii, a soluţiilor de aureociclină şi cloramfenicol.

Conjunctivitele purulente se întîlnesc în cursul evoluţiei dacriocistitelor cronice. Ele sînt provocate de pneumococi, streptococi şi stafilococi. Natura lor poate fi stabilită prin examinarea sistematică a căilor lacrimale.

Tratamentul lor constă în tratarea dacriocistitei şi instilarea locală a antibioticelor cu spectru larg.

d) Conjunctivitele nodulare sau foliculare

Sub acest nume se descriu o serie de afecţiuni conjunctivale acute şi cronice caracterizate prin prezenţa în grosimea conjunctivei a unor noduli proeminenţi, care la examenul microscopic apar ca hiperplazii ale ţesutului limfoid al dermului conjunctival. Numărul, dimensiunea şi localizarea acestora variază de la o entitate la alta.

Conjunctivitele foliculare constituie un grup eterogen în care sînt incluse entităţi nosologice din punct de vedere etiologic, dar avînd drept caracter comun prezenţa nodulilor conjunctivali. Apariţia nodulilor poate fi considerată ca o reacţie obişnuită a conjunctivei la iritaţii variate (medicamente), alergeni externi şi interni.

Conjunctivitele foliculare acute se caracterizează prin apariţia foliculilor chiar în faza de început a bolii. Se deosebesc mai multe forme clinice.

Conjunctivita folliculară acută tip Béal este o inflamaţie acută a conjunctivitelor cu o evoluţie rapidă spre vindecare. Începe unilateral, ca după 3—5 zile să se extindă şi la ochiul celălalt. Se întîlneşte îndeosebi la adult. La copii şi în unele colectivităţi şcolare ia caracter epidemic.

Simptomele subiective nu sînt specifice şi constau în senzaţie de corp străin, lăcrimare şi fotofobie.

Obiectiv se observă o uşoară hiperemie şi edem al pleoapei inferioare în apropierea marginii sale ciliare. Conjunctiva difuz hiperemiată prezintă foliculi mici, puţin proeminenţi, de culoare roz, situaţi în fundul de sac inferior. Caruncula lacrimală şi plica semilunară sînt invadate la fel de foliculi.

Scanned with OKEN Scanner

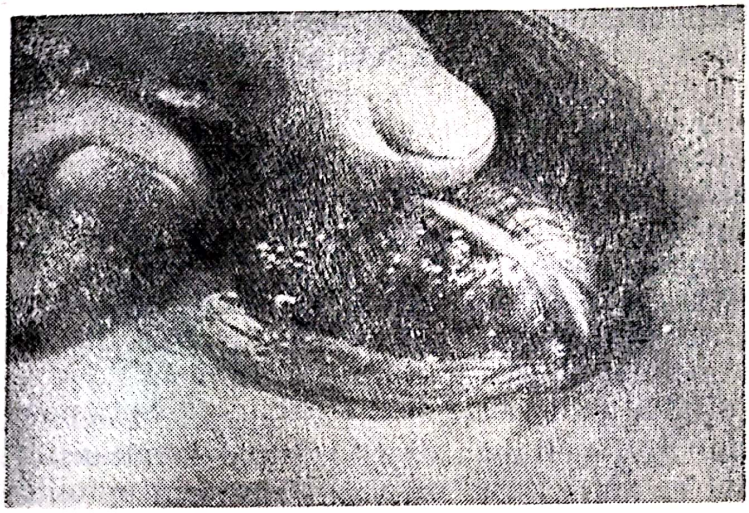


Fig. 8.2. Conjunctivită foliculară acută, tip piscină.

Secreţia conjunctivală este moderată, mucoasă, putînd produce aglutinarea cililor. Este totdeauna prezentă o adenopatie preauriculară.

Etiologia bolii este încă necunoscută. Examenul de laborator evidenţiază o reacţie celulară limfocitară cu predominanţă mononucleară. Se bănuieşte că afecţiunea ar fi provocată de un virus.

Tratamentul constă în instilaţii de nitrat de Ag 1% şi aplicarea unguentelor cu sulfamide şi antibiotice cu spectru larg.

Conjunctivita foliculară acută tip piscină. Se aseamănă cu cea tip Béal, fenomenele inflamatorii fiind însă mai accentuate. Se întîlneşte îndeosebi la tinerii care frecventează bazinele de înot publice, observîndu-se însă şi la subiecţii care nu frecventează astfel de stabilimente. Ea se manifestă printr-o uşoară fotofobie, lăcrimare, senzaţie de corp străin, edem palpebral şi conjunctival, secreţie conjunctivală moderată. Pe conjunctiva tarsală şi a fundurilor de sac apar foliculi voluminoşi în şiraguri. Evoluţia este favorabilă, boala vindecîndu-se în 2—3 săptămîni fără să producă leziuni corneene (fig. 8.2).

Afecţiunea este contagioasă; în frotiurile conjunctivale s-au găsit incluziuni epiteliale. Anatomo-patologic se constată o infiltraţie difuză a straturilor subepiteliale, cu leucocite, în special mononucleare.

Tratamentul este local şi general. El se face cu antibiotice (aureociclină, cloramfenicol, eritromicină etc.); local se pot utiliza şi colire cu antiseptice sau astringente.

Febra adeno-faringo-conjunctivală apare sub formă de epidemii. După o perioadă de incubaţie de 5—6 zile, afecţiunea debutează brusc cu febră (39°), faringită, adenopatie cervicală, conjunctivită foliculară bilaterală acută, cu secreţie seroasă şi hiperplazia mucoasei; uneori se însoţeşte de o cheratită superficială şi o adenopatie preauriculară şi submaxilară.

Agentul cauzal ar fi virusul adeno-faringo-conjunctival tip 3.

Tratamentul urmăreşte combaterea infecţiei bacteriene supraadăugate; în acest scop se utilizează antibioticele cu spectru larg şi sulfamidele.

Conjunctivitele nodulare cronice

Conjunctivitele nodulare cronice sînt inflamaţii cu evoluţie îndelungată cauzate de agenţi patogeni diferiţi. Foliculii conjunctivali apar mai tîrziu. În faza iniţială se manifestă printr-o conjunctivită cataralâ banală.

Scanned with OKEN Scanner

Din această categorie de conjunctivite fac parte: conjunctivita foliculară cronică, conjunctivita flictenulară, conjunctivita primăvăratică, trahomul.

Conjunctivita foliculară cronică. Alături de foliculoza conjunctivală, a cărei transmisibilitate nu a fost încă stabilită, există o afecțiune asemănătoare care se întîlnește la copii și adolescenți, dar care este contagioasă. Boala este produsă de un virus filtrabil, avînd o perioadă de incubație de aproximativ 10 zile.

Evoluția este îndelungată, dar benignă, afecțiunea neproducînd complicații corneene.

Ea se manifestă printr-o ușoară hiperemie a conjunctivei, cu simptome reacționale discrete și o secreție conjunctivală redusă. În fundul de sac conjunctival inferior se constată prezența a numeroși foliculi translucizi, sticloși, bine delimitați, dispuși în rînduri paralele. Ei se pot găsi de asemenea și în fundul de sac conjunctival superior. În formele mai grave, se remarcă ușor edem și congestie palpebrală.

Tratamentul constă în instalații de colire antiseptice și astringente.

Conjunctivita flictenulară. Conjunctivita flictenulară, scrofuloasă sau limfatică, este o afecțiune cu caracter recidivant care se manifestă prin prezența de noduli pe conjunctiva bulbară și pe cornee, însoțiți de o congestie în sector, sau uneori de o inflamație difuză a conjunctivei.

Se deosebesc două forme clinice: una benignă, alta gravă.

— *În forma benignă,* se constată ușoară fotofobie, lăcrimare și prezența pe conjunctivă a unor formațiuni caracteristice numite impropriu flictene. Acestea sînt situate de obicei la nivelul limbului și pot fi unice sau multiple. Ele apar ca niște noduli ușor proeminenți de culoare alb-gălbuie sau cenușie, înconjurați de o hiperemie conjunctivală în sector, de formă triunghiulară, cu vîrful la nivelul lor și baza spre fundurile de sac. Flictenele se dezvoltă timp de aproximativ 8 zile, după care epiteliul se elimină și lasă o ulcerație rotunjită, de dimensiuni variabile (1—4 mm) care dispare fără sechele. Ele pot recidiva în diferite puncte ale limbului sau conjunctivei la intervale variabile de timp. Mărimea nodulilor este de asemenea variabilă; uneori ei se manifestă prin flictene mici și numeroase (formă miliară), cu o vascularizație difuză; alteori printr-un nodul de mărime anormală (forma pustuloasă) (fig. 8.3).

— *În formele grave,* procesul patologic interesează și corneea (keratoconjunctivita flictenulară). Flictena corneeană ia aspectul unei infiltrații nodulare, de aspect cenușiu, situată sub membrana lui Bowmann. Vîrful

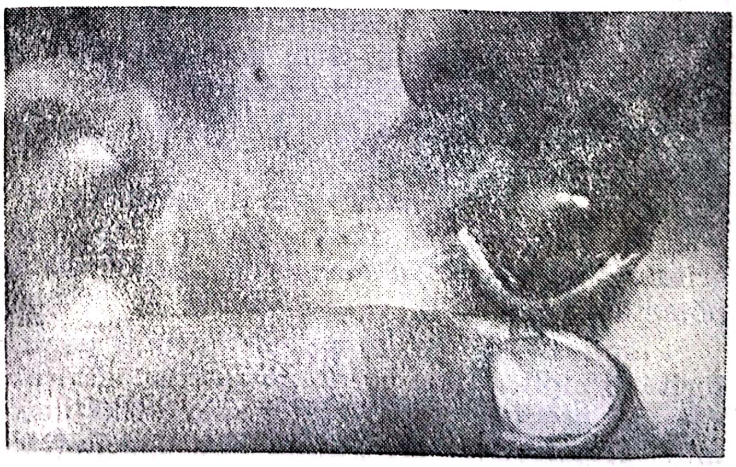


Fig. 8.3. Conjunctivită flictenulară.

Scanned with OKEN Scanner

nodulilor se erodează, iar conţinutul lor se elimină parţial, producînd o ulceraţie care apoi se cicatrizează şi lasă o mică opacitate. Simptomele subiective (dureri, lăcrimare, fotofobie) sînt mai accentuate şi determină o constricţie accentuată a pleoapelor (blefarospasm). După mai multe pusee, corneea poate rămîne acoperită de cicatrice care diminuează acuitatea vizuală. În unele cazuri se produc numeroase ulceraţii corneene care pot conflua. Acestea, extinzîndu-se în profunzime, pot perfora corneea ducînd la prolapsul irisului. Uneori, ulcerul flictenular — apărut de obicei la nivelul limbului în dreptul fantei palpebrale — migrează pe suprafaţa corneei sub forma unei benzi înguste (keratita fasciculară). În alte cazuri, corneea prezintă o infiltraţie difuză sau mai multe infiltraţii mici punctiforme. Ea este invadată de vase superficiale, situate între epiteliu şi membrana lui Bowmann (panusul flictenular). Afecţiunea se poate complica în unele cazuri de o infecţie supraadăugată.

Uneori marginea ciliară participă la procesul inflamator, apărînd congestionată, tumefiată, cu cruste şi căderea genelor (blefarită). Se poate constata de asemenea şi apariţia unui edem palpebral.

O caracteristică a afecţiunii o constituie frecvenţa recidivelor. Fiecare dintre acestea lasă o leziune cicatricială pe cornee care duce la o scădere de vedere.

Pe lîngă leziunile oculare, boala se poate manifesta şi prin alte localizări (ragade la nivelul comisurilor palpebrale externe, impetigo al feţii, adenopatie submaxilară sau cervicală, leziuni baciliare osteo-articulare sau pulmonare, eczeme etc.).

Complicaţii: infecţia supraadăugată, ulcer corneean care poate duce la perforaţie, panus etc.

Anatomo-patologic, nodulul inflamator este o papulă subepitelială formată din limfocite, celule epiteloide şi celule gigante. Nu se constată însă niciodată cazeificare şi nici agenţi microbieni.

Etiopatogenie. Boala este considerată ca o manifestare de alergie bacilară sau o toxituberculidă. În majoritatea cazurilor se constată coexistenţa de leziuni bacilare osoase sau ganglionare, stare de astenie, subfebrilitate vesperală, o creştere a V.S.H.-lui, existenţa tuberculozei la ascendenţi şi colaterali. La copii, kerato-conjunctivita flictenulară este prima manifestare care urmează complexului primar tuberculos.

Această alergie bacilară nu trebuie înţeleasă în sensul strictei specificităţi, întrucît şi toxinele altor microbi pot produce o stare de sensibilizare şi apoi declanşarea afecţiunii. Ea trebuie considerată ca o heteroalergie; mucoasa sensibilizată de bacilul Koch sau de toxinele sale ar fi de asemenea sensibilă şi la acţiunea altor alergeni proveniţi de la alţi germeni (stafilococ, streptococ etc.).

Diagnosticul diferenţial se face cu sclerita nodulară care însă produce o hiperemie mai profundă şi mai violacee, nodulul fiind imobil, în timp ce flictena poate fi mobilizată pe conjunctivă; de asemenea cu pinguecula, leziune degenerativă fără caractere inflamatorii, cu acneea rozacee sau eritemul polimorf. În formele cu panus, se va diferenţia de panusul trahomatos.

Prognosticul este benign în formele uşoare şi serios în cele grave, datorită complicaţiilor corneene (panus, ulcere etc.) şi a scăderii de vedere care se produce după cicatrizarea leziunilor. Recidivele întunecă şi mai mult prognosticul ele putînd lăsa opacităţi corneene mai întinse.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 8.4. Conjunctivită primăvăratică, formă palpebrală.

Tratamentul este general și local. Tratamentul general are drept scop ameliorarea stării generale și desensibilizarea organismului (tonice, vitamine — B_2, A, D_2, calciu, antihistaminice de sinteză, alimentație bogată în proteine etc.); la acestea se va adăuga și o terapie specifică (tuberculostatice).

Tratamentul local urmărește combaterea infecției supraadăugate (nitrat de Ag, urmat de spălături cu ser fiziologic, antibiotice), combaterea eventualelor reacții iriene (atropină 1%), combaterea fenomenelor inflamatorii, instilații de streptomicină.

Se mai utilizează local, aplicații de unguent galben de Hg 1—3%, calomel, dionină. Împotriva fotofobiei se prescriu lentile colorate.

Conjunctivita primăvăratică. Aceasta este o afecțiune cronică destul de răspîndită, cu evoluție foarte îndelungată, 5—6 ani, cu recrudescență în anotimpurile călduroase și cu ameliorarea sau chiar dispariția simptomelor subiective în cele reci. Afectează mai ales sexul masculin (80%) și evoluează între 5—20 ani, vindecîndu-se apoi spontan.

Afecțiunea se manifestă prin senzație de mîncărime care se accentuează la căldură și diminuează prin aplicarea de comprese reci, prin usturimi, fotofobie și modificări caracteristice la nivelul conjunctivei bulbare sau tarsale. Se deosebesc trei forme clinice: palpebrală, bulbară și mixtă.

a) Forma palpebrală sau tarsală se caracterizează prin prezența pe conjunctiva tarsală, în special cea superioară, de proliferări papilomatoase plate, care prin confluență formează niște excrescențe roz, cu aspectul unor granulații palide, poligonale, dense, de consistență dură, care dau mucoasei aspectul de pavaj, de mozaic sau piele de crocodil (fig. 8.4). La biomicroscop, granulațiile apar formate dintr-o aglomerare de papile. În formele atenuate, ridicăturile papilare sînt discrete. Uneori conjunctiva ia un aspect catifelat, lactescent, palid. Conjunctiva palpebrală inferioară este mai săracă în granulații; uneori acestea pot lipsi cu totul, ea luînd un aspect lactescent sau sticlos.

b) Forma limbică se caracterizează printr-o hipertrofie a conjunctivei bulbare perilimbice, cu aspect gelatinos, care apare sub forma unui inel proeminent, de aspect palid, galben-cenușiu, translucid, de consistență dură și cu suprafața neregulată (fig. 8.5).

c) Forma mixtă se caracterizează prin faptul că leziunile se găsesc concomitent și pe conjunctiva tarsală și pe cea bulbară.

Scanned with OKEN Scanner

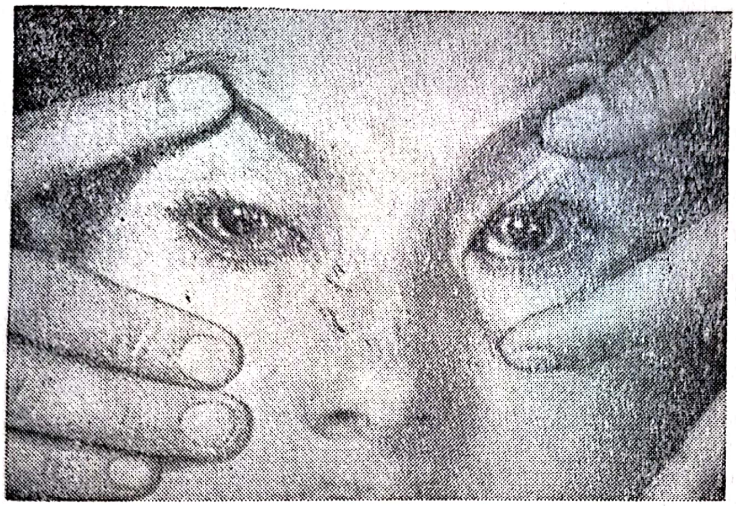


Fig. 8.5. Conjunctivită primăvăratică, formă limbică.

Din cauza fotofobiei, fanta palpebrală este micșorată, bolnavul avînd un aspect somnoros. În secreţia conjunctivală — destul de redusă — se găsesc eozinofile în număr mare.

Etiopatogenia bolii este discutată. Se crede că ar fi de natură alergică. Se pare că în producerea bolii intervin şi factori endogeni. S-a subliniat şi existenţa unei disfuncţii endocrine. Recrudescenţa sa în anotimpurile însorite ar putea fi în legătură cu acţiunea radiaţiilor solare (ultraviolete).

Anatomo-patologic se constată o îngroşare a epiteliului, iar ţesutul conjunctiv subjacent este sediul unui proces inflamator cronic cu prezenţa eozinofilelor.

Diagnosticul se bazează pe vîrsta bolnavului, pavajul conjunctival poliedric, prurit, alura senzorială a bolii, eozinofilie.

Diagnosticul diferenţial se face cu trahomul, tuberculoza conjunctivei, conjunctivita Parinaud.

Tratamentul urmăreşte atenuarea sau suprimarea simptomelor subiective: pentru aceasta se administrează local colire cu efedrină 3%, adrenalină 1/1 000, acid acetic 0,2%, antihistaminice şi în special corticosteroizi 1—2%. Tratamentul general constă în special în desensibilizarea bolnavului şi antihistaminice de sinteză, calciu, transfuzii de plasmă, corticosteroizi, ACTH, preparate de calciu, vit. C şi B. Ochii se vor proteja de lumină şi de diferite particule suspendate în aer cu ajutorul unor ochelari protectori (coloraţi).

Trahomul sau conjunctivita granuloasă este o kerato-conjunctivită cronică, specifică, transmisibilă, caracterizată prin prezenţa de foliculi, hiperplazie papilară şi panus corneean, care duc la leziuni cicatriciale tipice. El este considerat ca o boală a mizeriei, promiscuităţii, lipsei de igienă şi a ignoranţei.

Afecţiunea este cunoscută încă din antichitate şi continuă să fie răspîndită, mai ales în acele regiuni unde nivelul de viaţă este foarte scăzut. Aglomeraţiile favorizează răspîndirea ei.

În evoluţia conjunctivitei granuloase se deosebesc 4 stadii (Mc.Callan):

— Stadiul I (trahom iniţial sau incipient). Boala începe insidios, de obicei la ambii ochi, cu lăcrimare discretă, uşoare usturimi, senzaţie de corp străin, fotofobie moderată, greutate palpebrală. Conjunctiva tarsală şi porţiunea paratarsală este uşor îngroşată şi hiperemiată, iar în grosimea sa se observă o serie de formaţiuni papilare cu aspectul unor mici puncte roşii superficiale şi de foliculi uşor proeminenţi, cu aspect lăptos.

Scanned with OKEN Scanner

— Stadiul II (trahom florid). Acest stadiu se caracterizează prin înmulţirea şi maturarea foliculilor, care apar dispuşi în şiraguri, de-a lungul marginei superioare a tarsului pleoapei superioare, cu invadarea fundurilor de sac. Ei devin voluminoşi, turgescenţi, opalescenţi, de culoare galben-cenuşie, cu aspect gelatinos, asemănător unor icre şi pleznesc la presiune. La biomicroscop, foliculii apar translucizi, fără o organizare interioară. În această fază, foliculii se extind la caruncula, plica semilunară şi conjunctiva palpebrală inferioară. Trahomul pătrunde şi în profunzimea tarsului şi invadează corneea, de la limbul superior, mai întîi sub forma unei înceţoşări superficiale, iar ulterior sub aspectul unui văl vasculogranulos superficial (panus trahomatos) care se întinde de jos, avînd marginea inferioară festonată.

Din cauza hiperplaziei conjunctivale şi a infiltraţiei tarsale, se produce o diminuare a fantei palpebrale, ceea ce dă bolnavului un aspect somnoros (pseudoptoză trahomatoasă).

— Stadiul III (trahom precicatricial). Se caracterizează prin apariţia pe conjunctiva tarsală a cicatricelor stelare, albicioase şi a bridelor fibroase, alungite, de obicei perpendiculare pe marginea distală a tarsului, dispuse printre papile, alterînd cu insule de foliculi în diferite stadii de evoluţie. Foliculii sînt mai reduşi, mai albicioşi şi mai duri. Panusul se extinde, favorizînd apariţia de leziuni ulcerative ale corneei.

— Stadiul IV (trahom cicatricial). Foliculii trahomatoşi şi hiperplazia papilară dispar, iar conjunctivele tarsale sînt brăzdate de cicatrice liniare, albe-sidefii, care se încrucişează în toate sensurile, întîlnindu-se într-un şanţ albicios care se întinde pe mijlocul conjunctivei tarsale (linia lui Arlt), paralel cu marginea ciliară. Conjunctiva este atrofică, iar fundurile de sac sînt scurte. Pe alocuri se observă bride cicatriciale situate între conjunctiva bulbară şi cea tarsală. Tarsul se atrofiază şi se încurbează în formă de albie, cu faţa concavă spre cornee, cauzînd un entropion. Corneea prezintă leucoame vascularizate care reduc vederea (fig. 8.6).

Complicaţiile care survin sînt consecinţa procesului cicatricial şi constau în: entropion, trichiază, ulcere corneene, xeroză conjunctivală. Datorită condiţiilor igienice defectuoase trahomul se complică cu numeroase infecţii supraadăugate.

Evoluţia bolii este de lungă durată şi prezintă perioade de exacerbări sau remisiuni. Netratată sau insuficient tratată, evoluţia durează toată viaţa şi duce la cecitate.

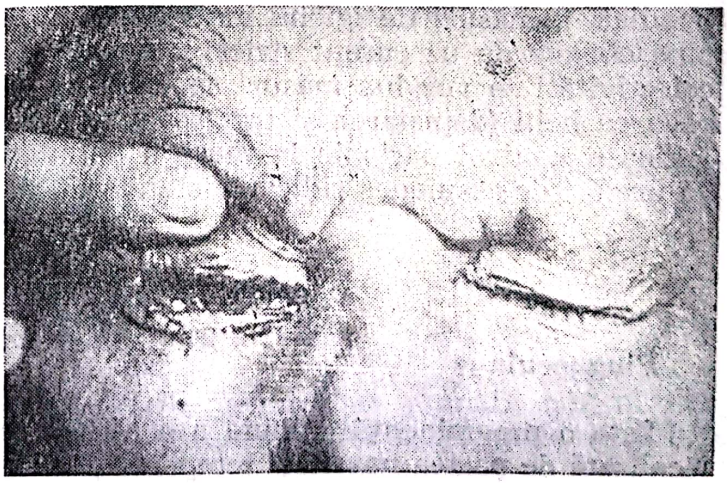


Fig. 8.6. Trahom cicatricial.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Trahomul este o afecțiune contagioasă și inoculabilă produsă de un virus specific (Chlamydia trachomatis) descoperit de Prowaczek și Halberstäedter în celulele conjunctivei trahomatoase sub formă de incluziuni corpusculare. Agentul patogen ocupă un loc intermediar între virusuri și rickettsii. El se transmite indirect antrenat de secreție sau lacrimi prin intermediul diferitelor obiecte infectate (batiste, prosoape, obiecte de toaletă etc.), apă infectată, sau cu ajutorul unor insecte vectoare (muște etc.).

Anatomo-patologic se constată, la început, o îngroșare a conjunctivei, produsă de o infiltrație difuză a stratului adenoid al corionului, care se propagă spre suprafața liberă prin mici franjuri (papile) tasate unele în altele. În centrul acestei infiltrații se constată prezența de mici noduli rotunjiți sau ovali (foliculi trahomatoși) care fac o ușoară ridicătură, acoperită de epiteliu. Centrul foliculilor este format din mononucleare de tip epiteloid, celule gigante (celulele Leber), o fină rețea de fibrină și vase, iar zona periferică este constituită din limfocite amestecate cu mononucleare. În protoplasma celulelor epiteliale, în trahomul recent, se găsesc mici cuiburi de corpusculi paranucleari (incluziile lui Prowaczek și Halberstäedter).

Diagnosticul se bazează pe prezența de foliculi care pleznesc la presiune, panus, cicatrice conjunctivale. Diagnosticul diferențial în faza I se face cu foliculoza conjunctivală, conjunctivitele foliculare, conjunctivita primăvăratică.

Prognosticul depinde de faza în care trahomul a fost descoperit și tratat.

Tratamentul urmărește trecerea rapidă a procesului inflamator într-un proces cicatricial fără ca aceasta să ducă la complicații. El este medicamentos, mecanic și chirurgical.

Tratamentul medicamentos poate fi local (instilații de nitrat de Ag 1%, sulfat de Cu 1%, sulfacetamidă) sau general (sulfamide, antibiotice). El se adresează infecției supraadăugate.

Tratamentul mecanic constă în expresia sau masajul foliculilor.

Tratamentul chirurgical se bazează pe distrugerea granulaților prin raclaj, prin cauterizare. În faza cicatricială, prin intervenții chirurgicale se face restabilirea entropionului, corectarea trichiazisului, iar prin cheratoplastie se rezolvă corecția corneei opacifiate.

Profilaxia constă în îmbunătățirea condițiilor economice și sanitare ale populației, măsuri de igienă individuală și colectivă. Bolnavul trebuie să aibă obiecte de uz curent strict personale (batistă, prosop, pernă etc.). În colectivități se vor lua măsuri speciale pentru a suprima sau limita propagarea bolii (depistarea și tratarea bolnavilor, suprimarea focarelor contagioase, control periodic în masă a populației din zonele endemice). Se va urmări de asemenea ridicarea standardului de viață.

Afecțiuni degenerative

Pinguecula

Este o proeminență gălbuie a conjunctivei bulbare, mobilă de scleră, localizată de partea nazală și temporală, în imediata vecinătate a limbului.

Scanned with OKEN Scanner

Ea constituie o degenerescenţă hialină, subepitelială a ţesutului elastic care apare la persoane în vîrstă, dar se întîlneşte şi la tineri. Afecţiunea este în general neevolutivă şi nu produce complicaţii.

Xerosisul

Xerosisul este o afecţiune conjunctivală caracterizată printr-o stare de uscăciune. Se disting 2 forme: un xerosis epitelial, de cauză generală şi un xerosis parenchimatos, secundar unei tulburări trofice produsă de alterări locale.

Anatomo-patologic se constată o epidermizare a mucoasei, cu dispariţia celulelor caliciforme.

Afecţiunea s-ar datora unei stări de carenţă în vitamina A.

Tratamentul are ca scop restabilirea echilibrului alimentar, printr-un regim bogat în carotenoizi sau în vitamină A (morcovi, untură de peşte, unt); se va administra de asemenea vitamina A pe cale bucală sau parenterală; local se pot face instalaţii de vitamina A sau de untură de peşte.

Pterigionul

Pterigionul se manifestă clinic printr-o cută de formă triunghiulară a conjunctivei bulbare, în general cu baza la plica semilunară şi vîrful înaintînd mai mult sau mai puţin pe cornee. El este format dintr-un cap (vîrf) aderent de cornee şi dintr-un corp mobil pe scleră, situat de partea nazală, mai rar de partea temporală. Pterigionul este mai mult sau mai puţin vascularizat, după tendinţa sa evolutivă. Capul rotunjit avansează progresiv pe cornee, al cărui centru nu-l depăşeşte. Corpul este întins în evantai, iar marginile sale pot fi ridicate cu o sondă metalică care se opreşte într-un fund de sac. La examenul biomicroscopic, înaintea capului se observă o zonă opalină, infiltrînd corneea.

Evoluţia sa este lentă; uneori el rămîne mult timp staţionar.

Etiologia pterigionului este necunoscută; după unii ar fi de origine infecţioasă, după alţii este vorba de o tulburare neurotrofică. La originea apariţiei sale ar sta unele excitaţii produse de factori iritativi externi (praf, căldură, radiaţii, gaze etc.). Se întîlneşte la persoane expuse unor stări oculare de iritaţie cronică (agricultori, pietrari, zidari, marinari etc.).

Anatomo-patologic se constată o neoformaţie de ţesut fibrilar cu o infiltraţie inflamatorie.

Complicaţii: diplopie, simblefaron, astigmatism, scăderea vederii.

Tratamentul este chirurgical: excizie cu autoplastie conjunctivală, deviaţia capului pterigionului, operaţii plastice (grefă de cornee sau de mucoasă bucală).

Tumorile conjunctivei

Sînt relativ rare. Printre **tumorile benigne** se numără chistul dermoid, lipomul, nevii pigmentari, granuloamele şi angioamele (fig. 8.7).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 8.7. Dermoid al conjunctivei.

Tumorile maligne

a) Epiteliomul. Acesta se localizează mai ales la nivelul limbului şi se dezvoltă mai des pe o bază de inflamaţie cronică. El se extinde apoi progresiv spre cornee şi regiunile vecine. În majoritatea cazurilor, el este spinocelular şi mult mai rar bazocelular (10%).

Se întîlneşte sub două forme: sesil (ridicat în relief pe mucoasă) şi pediculat. Suprafaţa sa este formată din papile centrate de un buchet vascular. La bază el prezintă o vascularizaţie anormală.

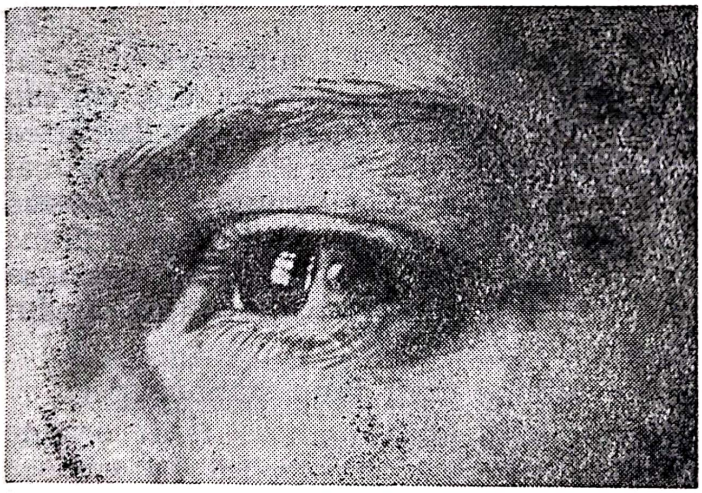


Fig. 8.8. Nevocarcinom al conjunctivei.

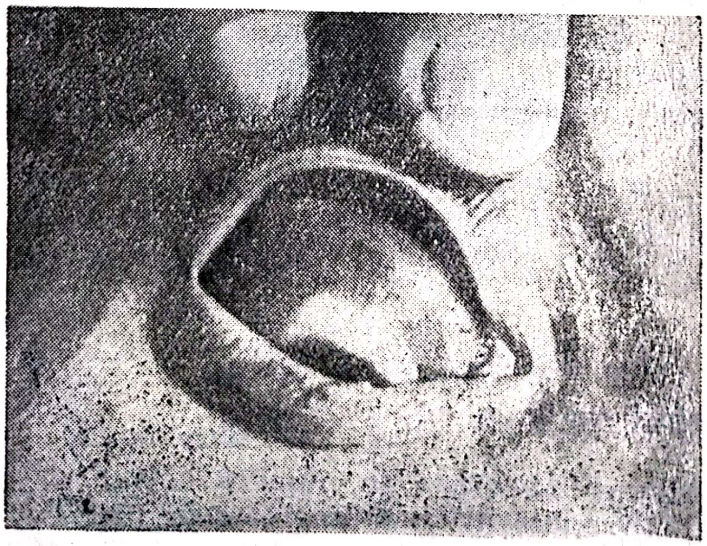


Fig. 8.9. Sarcom al conjunctivei.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluează în suprafață și în profunzime și prinde ganglionii submaxilari și preauriculari.

b) Nevocarcinomul. Nevocarcinomul apare ca o ridicătură negricioasă, vascularizată, de mărime variabilă, sesilă sau pediculată (fig. 8.8).

Prognosticul este sever, deoarece poate produce metastaze hepatice.

c) Sarcomul. Sarcomul conjunctival este o tumoră care se întîlnește extrem de rar (fig. 8.9).

Tratamentul tumorilor benigne este chirurgical (extirpare); al celor maligne poate fi chirurgical (extirpare) sau roentgenterapie (radioterapie de contact). Sarcoamele se tratează printr-o exereză chirurgicală largă.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 9
CORNEEA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Corneea este partea anterioară a stratului fibros. Pe lîngă rolul său protector are un rol optic însemnat datorită transparenţei sale, lăsînd să intre razele luminoase în interiorul ochiului. Corneea este constituită în mare parte din lame de ţesut fibros, asemănătoare cu cele ale sclerei, însă corneea este transparentă datorită: — dispoziţiei regulate a fibrelor care o compun; — cantităţii constante a lichidelor interstiţiale.

Fig. 9.1. Structura histologică a corneei.

Grosimea sa variază: la periferie este de 1 mm, iar spre centru se subţiază pînă la 0,6 mm. Corneea are forma unei calote sferice. Diametrul orizontul este mai mare (11 mm) decît cel vertical (10 mm).

Faţa anterioară, convexă are o formă elipsoidă datorită faptului că sclera depăşeşte marginea corneei, atît în partea superioară cît şi în cea inferioară. Faţa posterioară este concavă, formează peretele anterior al camerei anterioare şi este în contact permanent cu umoarea apoasă.

Histologic se compune din cinci straturi: (fig. 9.1).

a) Epiteliul anterior stratificat pavimentos, compus din celule epiteliale turtite la suprafaţă, poligonale mai în profunzime şi cilindrice la bază. La marginea corneei epiteliul anterior se continuă cu epiteliul conjunctivei;

b) Membrana limitantă anterioară (Bowman), o membrană rezistentă, subţire, omogenă, fără structură, străbătută de numeroase fibre nervoase.

c) Ţesutul propriu al corneei sau parenchimul corneean, constituit din ţesut con-

junctiv dispus în lame paralele, unite între ele printr-un ciment transparent. Între lame se găsesc spaţii cu celule ramificate fixe;

d) Membrana limitantă posterioară (Descemet), o membrană foarte elastică, subţire şi fără structură;

e) Epiteliul posterior, sau endoteliul, este un strat de celule lăţite, care separă corneea de camera anterioară.

În stare normală corneea este complet lipsită de vase sanguine. Neavînd vase, corneea se hrăneşte fie din vasele aflate la nivelul limbului, fie din umoarea apoasă.

Inervaţia senzitivă a corneei este foarte bogată. Nervii corneeni provin din nervii ciliari care, la rîndul lor, sînt ramuri ale oftalmicului. Sînt fibre amielinice dispuse în mai multe straturi.

Limbul sclero-corneean este o zonă de trecere între cornee şi scleră, cu o structură şi funcţie particulară. Straturile anterioare şi mai puţin cele posterioare ale sclerei se prelungesc înainte. Lame sclerale posterioare se întind la membrana lui Descemet. Joncţiunea aceasta uşor proeminentă se numeşte inelul lui Schwalbe. Între inelul lui Schwalbe şi o proeminenţă sclerală situată în dreptul unghiului camerular, numit pintene scleral, se găseşte trabeculul sclero-corneean. Trabeculul sclero-corneean are formă triunghiulară, este un burete inelar larg, în legătură directă cu camera anterioară, iar anterior cu canalul Schlemm. Canalul Schlemm este un canal circular. Din canalul Schlemm pleacă o serie de canalicule numite vene apoase, care străbat partea anterioară a sclerei şi se varsă în venele episclerale. Prin sistemul trabecular, canalul Schlemm şi venele apoase circulă umoarea apoasă din camera anterioară spre venele episclerale.

EXAMINAREA CORNEEI

Examinarea cu ochiul liber se face prin simpla inspecţie şi prin metoda imaginilor reflectate, metodă ce ne dă informaţii privitoare la luciul, netezitatea şi modificările de curbură ale corneei, care se comportă ca o oglindă convexă.

Examinarea prin colorаţie vitală cu fluoresceină sodică 2% permite evidenţierea leziunilor epiteliale, oricît de fine.

Prin examinarea biomicroscopică a corneei se poate localiza cu mare precizie profunzimea, extinderea şi tipul leziunilor corneene. Dacă examinarea biomicroscopică o efectuăm după o colorаţie vitală cu fluoresceină sodică, putem evidenţia chiar şi cele mai discrete soluţii de continuitate ale epiteliului corneean.

Sensibilitatea corneei se determină cu extremitatea efilată a unui tampon de vată, cu un fir de păr sau cu diferite tipuri de esteziometre. Se atinge suprafaţa de examinat şi se urmăreşte reflexul de clipire sau de apărare al bolnavului. Examinarea se face comparativ la ambii ochi.

PATOLOGIA CORNEEI

Structura corneei, transparenţa ei dau afecţiunilor corneene o fizionomie caracteristică şi o simptomatologie dominată în special de o alterare a caracterelor sale optice (transparenţă, curbură, luciu) şi a sensibi-

Scanned with OKEN Scanner

lităţii. Procesele patologice care interesează corneea au 3 surse: exogene, endogene şi consecutive bolilor ţesuturilor învecinate.

Afecţiunile corneei sînt următoarele: anomalii congenitale, traumatisme, inflamaţii, procese degenerative, cicatrice şi tumori.

Anomalii congenitale

Anomaliile congenitale ale corneei sînt relativ rare. Corneea poate fi mai mică decît normal (microcornee), cu diametru mai mic de 9 mm; alteori ea este mai mare, cu diametrul depăşind 12 mm (megalocornee). Ambele anomalii sînt însoţite de modificări ale refracţiei oculare şi de alte anomalii de dezvoltare ale ochiului.

Corneea poate fi aplatizată (corneea plană), alteori curbura corneei este mai accentuată (cheratocon congenital). Uneori se pot observa opacităţi corneene congenitale (leucoame). În unele cazuri, opacitatea sclerei se continuă în zona periferică a corneei a cărui centru rămîne însă transparent (embriotoxon).

Traumatismele corneei

Eroziunile corneene sînt caracterizate prin pierderi de substanţă din epiteliul corneean. Examenul obiectiv nu sesizează adesea decît o congestie conjunctivală. După coloraţie cu fluoresceină, eroziunea corneeană apare ca o pată verde. Cauza eroziunilor corneene este foarte variată: corpi străini, cili implantaţi defectuos. Eroziunile corneene se vindecă de obicei repede. Ele pot fi poarta de intrare a microbilor izolaţi din sacul conjunctival producîndu-se ulcere supurate.

Tratamentul constă în administrarea soluţiilor de antibiotice şi a unguentului de dionină pentru a favoriza epitelizarea. În vederea prevenirii iridociclitei se vor administra midriatice. Pansamentul ocluziv se va purta pînă la epitelizarea completă a eroziunii.

Unele eroziuni corneene recidivează fără nici o cauză externă evidentă. Afecţiunea se datoreşte unei adeziuni insuficiente a epiteliului neoformat de straturile subiacente ale corneei, din cauza unor tulburări neuro-distrofice cîştigate sau congenitale.

Tratamentul este acela al eroziunilor corneene simple, dar purtarea pansamentului trebuie prelungită. Seara se va instila un colir uleios pentru a nu se produce aderenţe între epiteliul corneean nou format, uşor dataşabil şi conjunctiva palpebrală.

Corpii străini ai corneei constituie cele mai frecvente leziuni traumatice ale ochiului, mai ales în mediul industrial. Proveniența lor este extrem de variată, mai frecvent se constată la muncitorii care lucrează la strunguri, polizoare, în cariere de piatră. Condiţia esenţială pentru a se produce leziunea este proiectarea corpului străin, de dimensiuni foarte mici, cu o oarecare viteză.

Simptomele subiective sînt: senzaţie de înţepătură şi lăcrimare reflexă, simptome care se accentuează la mişcările globului ocular. Corpii străini mici se fixează în straturile superficiale ale corneei, în dreptul fantei palpebrale. Dacă corpul străin este mai mare şi se proiectează cu viteză mai mare, el poate străbate şi membrana lui Bowmann.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul este uşor de făcut cu iluminare laterală. Uneori este necesar examenul biomicroscopic pentru a descoperi corpii străini mici. Corpul străin apare sub aspectul unui punct negru, sau de altă culoare — după natura corpului străin —, care se poate înconjura de o zonă galbenă cenuşie, dacă fixarea este de peste 24 de ore. Înfiltrarea are o culoare brună dacă corpul străin este din fier sau oţel.

Tratamentul constă în extracţia corpului străin. Atunci cînd corpul străin este superficial aceasta se face prin simpla ştergere a corneei cu un tampon de vată muiat într-o soluţie antiseptică, după ce corneea a fost anesteziată cu o soluţie de pantocaină 1%. Dacă fixarea este mai profundă, se face o bună anestezie de suprafaţă cu cocaină 4% şi, cu ajutorul unui cuţit lanceolat mic sau ac de seringă, se pătrunde în straturile corneene pînă înapoia corpului străin pe care-l extragem. După extragerea corpului străin rămîne o eroziune corneeană de diferite dimensiuni care trebuie tratată pentru a evita infecţia. Se vor utiliza antibiotice sau antiseptice, se va aplica unguent de dionină pentru a favoriza epitelizarea. Se aplică un pansament ocluziv pînă la epitelizarea completă a corneei. Dacă se observă o congestie pericorneeană, se vor administra midriatice.

Corpii străini pot duce la opacifieri corneene şi, prin frecvenţa lor, scot din activitate un număr de lucrători. Pentru a preveni microtraumatismele oculare se indică purtarea ochelarilor protectori, aplicarea ecranelor protectoare la maşinile şi uneltele care ar putea proiecta aceşti corpi străini.

Plăgile corneene sînt produse de corpii contondenţi, tăioşi, ascuţiţi, şi apar în condiţiuni variate. Ele pot să fie nepenetrante şi penetrante.

Plăgile nepenetrante pot să fie superficiale şi profunde, regulate şi neregulate. Cele superficiale şi regulate se vindecă de obicei repede şi lasă în urma lor cicatrice fine.

Cele penetrante au un prognostic mai serios expunînd straturile interne ale ochiului la acţiunea microbilor externi. Corpul străin pătruns în interiorul ochiului infectează conţinutul acestuia sau îl afectează prin compoziţia lui chimică. În plăgile corneene perforante pot fi prolabate straturile interne ale ochiului: irisul, coroida, corpul ciliar, cristalinul, retina.

Stabilirea caracterului nepenetrant sau penetrant, important din punct de vedere terapeutic şi prognostic, se face prin controlul tensiunii intraoculare, care este mult scăzută în cazul plăgilor penetrante, iar camera anterioară este mică sau dispărută.

Pentru a sesiza prezenţa corpilor străini intraoculari, se fac radiografii în cazul tuturor plăgilor corneene perforante.

Tratamentul plăgilor nepenetrante constă în aseptizarea sacului conjunctival prin antibiotice, antiseptice, combaterea reacţiei iriene prin midriatice şi favorizarea cicatrizării şi resorbţiei infiltraţiilor prin dionină.

Tratamentul plăgilor penetrante se face pe cale chirurgicală şi constă în rezecţia părţilor inclavate în plagă şi suturarea acesteia cu un material fin de sutură (fir de păr, tendon de coadă de şobolan, fire sintetice). În plăgile corneene se face acoperirea corneei cu conjunctivă. În plăgile penetrante este necesară aplicarea generală a antibioticelor şi profilaxia antitetanică.

Contuziile corneei sînt consecutive loviturilor prin corpi mari în mişcare. De obicei contuzia se face transpalpebral. Se caracterizează prin apariţia unor opacităţi striate de diferite forme şi dimensiuni. Ele apar

Scanned with OKEN Scanner

în urma compresiunii sau rupturii lamelor corneene sau membranei lui Descemet. Contuziile corneei nu necesită tratament, opacitățile dispar de obicei fără urmă.

Arsurile corneei sînt leziunile traumatice cele mai frecvente, cu consecinţe grave, prin formarea cicatricelor care reduc considerabil capacitatea de muncă a accidentatului.

Arsurile corneene pot fi provocate de agenţi fizici şi agenţi chimici şi interesează şi conjunctivele. Uneori acţionează concomitent atît factorii fizici, cît şi chimici, agravînd evoluţia leziunilor.

Arsurile fizice pot fi produse prin agenţi variaţi. Energia radiantă cu lungime de undă sub 400 de milimicroni (razele ultraviolete), fiind în mare cantitate absorbită de cornee, produce leziuni în straturile ei superficiale.

Forma cea mai banală a acestor arsuri este aşa-numita oftalmie electrică ce se produce la sudori, lucrători la furnale, în timpul scurtcircuitului, sau la cei care se expun la acţiunea lămpilor de cuarţ.

Simptomatologia subiectivă a acestor arsuri este caracteristică: lăcrimare intensă, fotofobie, blefarospasm, durere oculară accentuată. La examenul obiectiv se constată o congestie conjunctivală accentuată, iar prin utilizarea soluţiei de fluoresceină se descoperă dezepitelizări corneene.

Profilaxia acestor arsuri se face prin purtarea măştilor şi a ochelarilor de protecţie.

Tratamentul urmăreşte în primul rînd calmarea durerilor oculare puternice. În acest scop se administrează anestezice de suprafaţă în formă de colire şi ulei de parafină steril. Se aplică apoi o medicaţie antiinfecţioasă şi cicatrizantă.

Agenţii fizici, termici, propriu-zişi, care produc arsuri corneene se prezintă sub formă de gaze sau vapori, lichide supraîncălzite, metale topite sau incandescente. Arsurile provocate pot fi de gradul I, II şi III.

Arsurile superficiale ale corneei *(gradul I)* se caracterizează printr-o necroză epitelială, care dă acesteia aspectul unei sticle mate. Epiteliul necrozat se elimină repede lăsînd în loc ulceraţii superficiale, care se evidenţiază prin ştergerea luciului corneean; se epiteliază în 24—48 de ore fără afectarea transparenţei corneene.

Arsurile de *gradul II* produc o necroză a epiteliului, a membranei lui Bowman şi eventual a parenchimului corneean (fig. 9.2).

Arsurile de *gradul III* sînt mai întinse şi profunde şi se pot solda cu perforarea corneei şi cu cicatrice aderente de iris. Vindecarea arsurilor de gradul II şi III are loc prin cicatrice groase.

Tratamentul arsurilor prin agenţi fizici urmăreşte evitarea suprainfecţiei şi aderenţelor cu conjunctiva şi favorizarea cicatrizării.

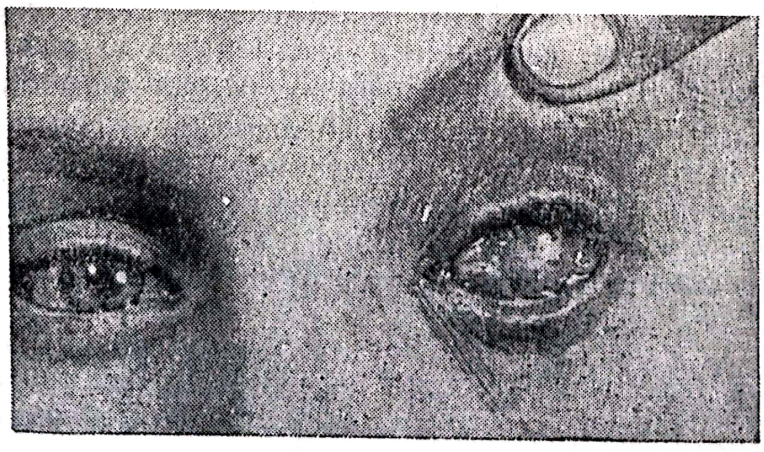


Fig. 9.2. Arsura chimică a corneei.

Scanned with OKEN Scanner

Agenţii chimici produc leziuni cu mult mai grave decît cei fizici, cu sechele la nivelul corneei. Uneori, acţiunea chimică se combină cu cea termică, agravînd şi mai mult prognosticul arsurilor. Arsurile chimice pot fi produse de un mare număr de substanţe sau combinaţii de substanţe. Gravitatea lor este condiţionată de compoziţia chimică a substanţei, de cantitatea şi concentraţia ei ajunsă în contact cu corneea, de durata contactului substanţei cu corneea. Cu toată multitudinea substanţelor care pot produce arsuri corneene, ele se comportă fie ca acizi, fie ca baze.

Acizii produc o necroză de coagulare realizînd un fel de barieră care împiedică penetrarea acidului în profunzimea ţesuturilor; din acest motiv arsurile cu acizi sînt şi trebuie considerate mai benigne decît cele cu baze. Între acizii care produc arsuri se numără îndeosebi acidul sulfuric, acidul clorhidric, acidul azotic, acidul acetic.

Bazele produc o necroză de colicvaţie, cu lichefierea ţesuturilor, ceea ce favorizează penetrarea de noi cantităţi de substanţă caustică în profunzime. Această penetrare se face încă multe zile după producerea accidentului. Bazele care produc arsuri sînt: hidroxidul de sodiu şi de potasiu în primul rînd. Se comportă ca baze amoniacul, varul şi unii coloranţi de anilină.

Arsurile de gradul II şi III produse de agenţi fizici sau chimici la nivelul corneei dau acesteia un aspect porţelanos, mat, caracteristic (fig. 9.3).

După ce are loc eliminarea părţilor necrozate se produce un ulcer corneean, cu fund murdar, care poate duce la perforaţie.

Tratamentul arsurilor trebuie să fie făcut urgent. Primul lucru care trebuie făcut este îndepărtarea substanţei, în funcţie de compoziţia ei, cu un tampon de vată, cu o pensă sau chiar cu o chiuretă cînd aderă de conjunctivă sau de cornee. După aceasta se trece la spălături largi cu apă călduţă sau, dacă este posibil, în cazul arsurilor chimice cu neutralizanţi.

În arsuri cu acizi se utilizează soluţie de bicarbonat de sodiu 1%, iar în arsurile cu baze, acizi slabi (ca acidul boric 1—3%, acidul acetic 1%) sau soluţie de tanin 1%. În arsurile cu coloraţi de anilină, se atinge teritoriul afectat cu alcool, cu apă oxigenată 1% apoi se spală cu tanin. Spălăturile cu neutralizanţi se fac timp îndelungat.

În faza următoare a tratamentului se urmăreşte, pe lîngă calmarea durerilor, evitarea suprainfecţiei prin medicaţie antiseptică locală şi aplicarea de substanţe cicatrizante. Pentru a favoriza cicatrizarea şi a îm-

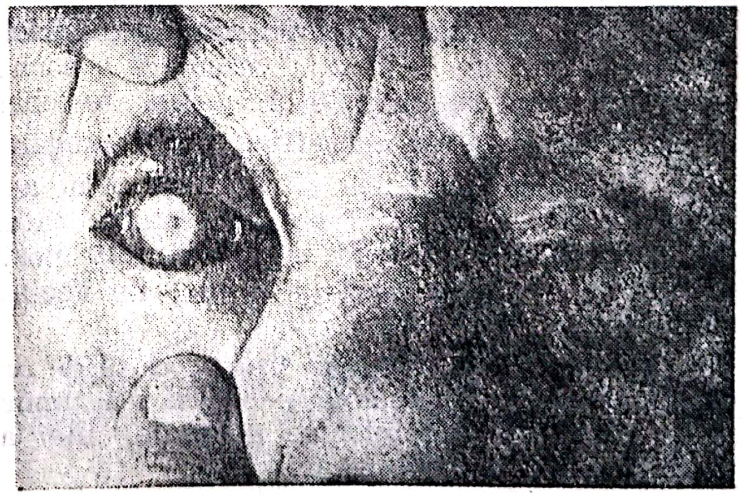


Fig. 9.3. Leucom corneean după arsură chimică.

Scanned with OKEN Scanner

piedica necroza se administrează autosînge subconjunctival. În arsuri cu baze se fac injecţii subconjunctivale de vitamina C şi tolazolin. În acelaşi scop se administrează local vitamina A, acetilcolină, novocainâ, dionină.

Alături de tratamentul medicamentos este necesar uneori un tratament chirurgical, care urmăreşte fie eliminarea causticului din ţesuturi, singur sau împreună cu ele, fie favorizarea nutriţiei corneei prin transplante de mucoasă conjunctivală, placentă.

Inflamaţiile corneei

Afecţiunile inflamatorii ale corneei (cheratite) sînt frecvente şi grave datorită consecinţelor asupra acuităţii vizuale. Cheratitele se manifestă printr-o modificare a transparenţei corneei care survine datorită unei infiltraţii celulare, însoţite de un exsudat albuminos. După ce agentul patogen a pătruns în cornee se observă o congestie pericheratică şi apoi infiltrarea corneei cu celule venite din circulaţia sanguină: mononucleare, celule plasmatice, leucocite polinucleare, variind cu agentul patogen în cauză. Pe lîngă înmulţirea celulelor, corneea îşi măreşte şi cantitatea de apă şi se produce un edem veritabil al corneei.

Exsudatul inflamator format se poate resorbi, iar corneea îşi recapătă transparenţa, sau se poate organiza, fiind urmat de o opacifiere definitivă şi poate duce la supuraţie prin eliminarea ţesuturilor necrozate.

Inflamaţia corneei poate realiza multiple aspecte datorită diversităţii agenţilor patogeni, a modului lor de propagare, precum şi a terenului pe care se dezvoltă. Procesul patologic poate începe în straturile superficiale ale corneei (cheratite superficiale) şi ulterior, datorită evoluţiei sale, să pătrundă în profunzime; alteori el începe şi evoluează în straturile profunde (cheratite profunde).

Cheratitele se manifestă printr-o simptomatologie complexă.

Simptomele subiective sînt: durere constantă şi variabilă cu iradiere retro- şi perioculară; lăcrimare datorită iritaţiei fibrelor senzitive; fotofobie, determinată de lumină, blefarospasm, prin contracţia spastică a muşchiului orbicular al pleoapelor.

Aceste fenomene reacţionale sînt mai accentuate în cheratitele superficiale decît în cele profunde. Scăderea acuităţii vizuale, ce survine datorită tulburării transparenţei corneei, este proporţională cu grosimea şi sediul acesteia.

Simptomele obiective sînt: congestie pericheratică, infiltrate corneene, însoţite uneori de infiltraţia vasculară a corneei, reacţii ale uveei anterioare, fenomene reacţionale de vecinătate (chemozis, edem pelpebral).

După originea lor, cheratitele pot fi exogene şi endogene.

a) Cheratitele exogene sînt provocate de agenţi din afara organismului. Ele apar în urma pătrunderii agentului patogen din mediul extern, fie direct datorită unei relaţii de continuitate posttraumatice, fie indirect prin propagarea unor procese patologice de vecinătate (conjunctivite, dacriocistite, blefarite).

b) Cheratitele endogene sînt produse de agenţi patogeni care ajung la cornee pe cale hematogenă, nervoasă sau umorală. Ele sînt secundare unei infecţii sau stări patologice generale, unei afecţiuni de sistem sau de organ, unei infecţii de focar.

Scanned with OKEN Scanner

După aspectul lor morfologic, cheratitele se împart în ulceroase şi neulceroase. Cheratitele ulceroase sînt inflamaţii exogene de natură microbiană. Ele se pot manifesta sub numeroase forme clinice.

Cheratite exogene

Ulcerul serpiginos. Este încă şi astăzi una dintre cele mai frecvente şi grave afecţiuni întîlnite în clinică. Apare mai ales la adulţi şi bătrîni, fără deosebire de sex. Se întîlneşte cu predilecţie la persoanele expuse microtraumatismelor oculare de la care pornesc de fapt aceste ulcere invadante. Se numeşte şi ulcerul secerătorilor, din cauza frecvenţei mai accentuate a bolii în timpul secerişului, la lucrătorii agricoli.

Leziunea corneeană constituie poarta de intrare a infecţiei.

Boala începe cu senzaţie de înţepătură, lăcrimare, fotofobie, congestie conjunctivală superficială şi profundă. La examenul obiectiv se constată prezenţa unei ulceraţii superficiale de dimensiuni variabile, cu margini neregulate şi subminate, cu fundul cenuşiu murdar, purulent, acoperit de un exsudat galben şi ţesuturi necrotice. Caracterul progresiv invadant al ulcerului se manifestă prin existenţa unei zone infiltrate în jurul unei părţi a marginilor ulcerului, sprînceana de invazie, în direcţia căreia se va întinde în viitor ulcerul. Cînd acesta s-a extins în suprafaţă şi profunzime, apare chemozisul conjunctival, iar în camera anterioară apare hipopionul (fig. 9.4).

Şi în acest stadiu ulcerul poate regresa, infiltraţia dispare, hipopionul se resoarbe şi se instalează cicatrizarea, care lasă în urma ei un leucom. Alteori ulcerul progresează în suprafaţă distrugînd întreaga cornee, ducînd la perforaţia corneei. Membrana lui Descemet rezistă mai mult, herniază în centrul ulcerului sub forma unei vezicule translucide (descemetocel). Cu ruperea lui umoarea apoasă se scurge, camera anterioară dispare, iar irisul se lipeşte de faţa posterioară a corneei. După perforaţia ulcerului ochiul devine hipoton şi se observă sistarea progresiunii ulcerului, care începe să se cicatrizeze.

Complicaţiile ulcerului corneean sînt în cea mai mare parte consecinţa perforaţiei sale. Ele sînt: inclavarea şi prolapsul irian. Cicatrizarea ulceraţiei perforante de care aderă irisul duce la formarea leucomului corneean aderent, iar pe urmă la instalarea glaucomului secundar. Ca o consecinţă a acestuia se formează stafilomul corneean parţial sau total.

Ulcerul serpiginos este urmarea unui traumatism corneean, care produce o soluţie de continuitate în epiteliul anterior al corneei. Infecţia este

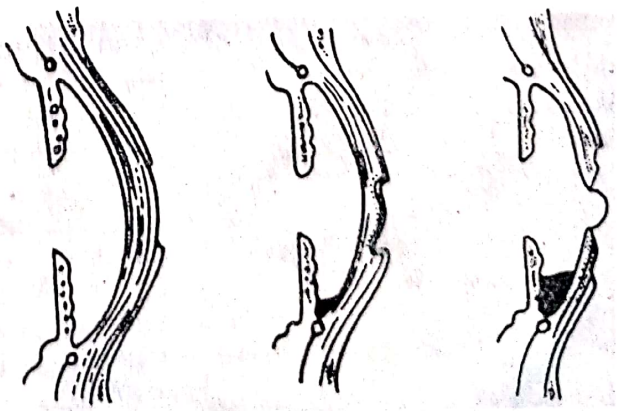


Fig. 9.4. Ulcerul serpiginos al corneei.

Scanned with OKEN Scanner

vehiculată de corpul străin traumatizant sau ea este secundară şi produsă de microbii proveniţi din sacul conjunctival sau căile lacrimale. Agentul patogen cel mai frecvent este pneumococul, mai rar poate fi streptococul, bacilul Koch-Weeks, bacilul piocianic.

Examenul anatomo-patologic pune în evidenţă un edem al epiteliului corneean, necroză tisulară, iar la nivelul sprîncenei de invazie se observă o masivă infiltraţie cu polinucleare. Hipopionul, care constituie o reacţie de apărare, este format din polinucleare şi filamente de fibrină, provenite din iris şi corpul ciliar.

Prognosticul ulcerului serpiginos rămîne grav şi azi. Rezultatele tratamentului sînt în funcţie de precocitatea punerii diagnosticului şi de rapiditatea instituirii terapiei.

Tratamentul constă în combaterea infecţiei prin distrugerea sau neutralizarea agentului patogen. Se va face un tratament energic aplicat imediat cu antibiotice cu spectru larg. Antibioticele vor fi administrate sub formă de colire în instalaţii repetate, în raport cu gravitatea ulcerului. În ulcerele grave se administrează antibiotice atît pe cale locală (instilaţii, unguente, injecţii subconjunctivale), cît şi pe cele generală. Deseori este necesar un tratament local nespecific pentru a distruge agentul patogen şi a opri progresiunea şanţului de infiltraţie: chiuretaj, badijonări cu antiseptice, eter, alcool iodat, sulfat de zinc 10%, cauterizare termică, galvanică sau crioterapie. Ochiul afectat va fi pus în repaus. Pentru îndepărtarea hipopionului şi pentru a favoriza aportul de anticorpi prin umoarea apoasă, se practică paracenteza camerei anterioare sau transfixia ulcerului corneean.

General se vor administra antibiotice, tonice, calciterapie, vitamine. În vederea mobilizării forţelor de apărare ale organismului este indicată heteroproteinoterapia cu injecţii de lapte.

În ulcerele trenante se recurge la cheratoplastie. Pentru tratamentul complicaţiilor, în caz de descemetocel se recurge la cheratoplastie sau acoperire conjunctivală, iar în caz de panoftalmie la evisceraţia ochiului.

Ulcerul marginal. Ulcerul marginal se întîlneşte destul de frecvent şi are o etiologie variată. El se manifestă prin dureri oculare şi perioculare, cu fotofobie, lăcrimare, blefarospasm. Morfologia lui este variabilă, poate să se manifeste prin infiltrate sau ulcere mici punctiforme sau ovalare localizate într-un sector, în apropierea marginii corneene. Ulcerele pot fi: superficiale, ce se manifestă printr-o uşoară infiltraţie superficială albicioasă; profunde, cu marginile neregulate. După vindecare aceste ulcere lasă o cicatrice vascularizată. Ele sînt cel mai adesea secundare unei conjunctivite cauzate de bacilul Koch-Weeks, streptococi (fig. 9.5).

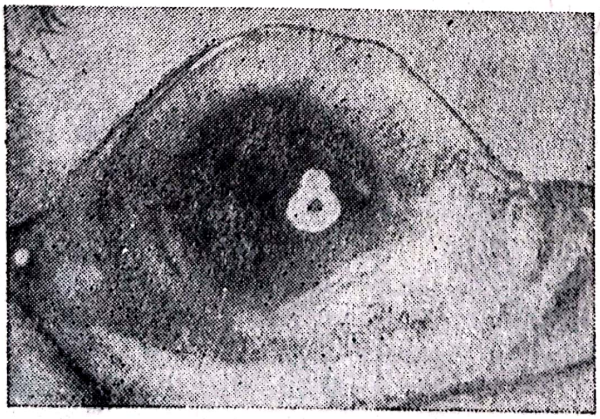


Fig. 9.5. Ulcerul marginal al corneei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul ulcerului marginal constă în terapia conjunctivitelor, evitîndu-se pansamentul ocluziv. Concomitent se tratează şi ulcerul după metodele obişnuite.

Cheratomicoza. Cheratita micotică este localizarea cea mai frecventă a micozei oculare. Ea este produsă mai frecvent de aspergillus funigatus, dar poate fi şi datorită altor micoze (candida albicans, blastomycos etc.). Terenul joacă un rol important. Se localizează frecvent pe un ulcer corneean preexistent. Ulcerul se acoperă cu un produs mai mult sau mai puţin gros, bine delimitat, de culoare brună sau cenuşie. El prezintă o suprafaţă înmugurindă.

Alteori inocularea corneei se face în urma unui traumatism neînsemnat cu un corp străin vegetal. Inflamaţia se manifestă printr-un ulcer cu fundul uscat şi progresiune lentă, care la tratamentele obişnuite rămîne fără rezultat. Ulcerul micotic este uscat, avascular iar evoluţia sa poate cauza perforaţia corneei. În cursul evoluţiei bolii apare hipopionul.

Diagnosticul se bazează pe cultura produselor de raclaj, inocularea pe cornee de iepure şi examen anatomo-patologic.

Tratamentul cheratitelor micotice este mai ales local: chiuretajul ulcerului cu un ac pentru corp străin, badijonări cu tinctură de iod sau violet de genţiană, actinoterapie sub formă de pomezi, injecţii subconjunctivale. În formele rebele se poate recurge la o cheratoplastie lamelară, care prin îndepărtarea totală a leziunilor duce la vindecarea procesului. Antibioticele sînt contraindicate.

Cheratita lagoftalmică. Este o ulceraţie corneeană consecutivă uscării corneei din cauza imposibilităţii ocluziei palpebrale. Ulceraţia apare de obicei în jumătatea inferioară a corneei, lîngă limb, porţiune care suferă mai mult de uscăciune în timpul somnului din cauza fenomenului Bell (devierea globilor oculari în sus în timpul închiderii fantei palpebrale). La început se vede aici o zonă uscată, mată, tulbure, pe care apar mai tîrziu eroziuni, realizîndu-se apoi o ulceraţie. În această ulceraţie se pot inocula diverşi microbi saprofiţi ai sacului conjunctival producînd un adevărat ulcer serpiginos. Conjunctiva bulbară în dreptul leziunii corneene devine hiperemică şi hipertrofiată, acoperindu-se cu cruste care se detaşează şi plutesc în lacrimile din sacul conjunctival şi de pe cornee.

Boala, după cum e uşor de înţeles, apare în cursul lagoftalmiei produse de paralizia nervului facial, diferite exoftalmii, boala lui Basedow, tumori sau hematoame orbitare, deformaţiile cicatriciale ale pleoapelor, în special ectropionul, diferite afecţiuni debilitante.

Tratamentul constă în blefarorafie parţială şi plastii palpebrale în cazul ectropionului cicatricial. Dacă ulceraţia s-a infectat, se va trata ca şi ulcerul serpingios.

Cheratita neuroparalitică. Survine în paralizia trigemenului care produce o anestezie totală sau parţială a corneei. Boala începe prin apariţia unei opacităţi mate, de obicei în mijlocul corneei, care se dezepitelizează repede. Opalescenţa şi eroziunea corneană evoluează săptămîni şi luni întregi, lărgindu-se pînă cuprinde aproape întreaga cornee. Fenomenele reacţionale sînt minime din cauza paraliziei trigemenului. Hiperemia conjunctivală e moderată iar lăcrimarea reflexă lipseşte. Corneea se poate cicatriza formîndu-se leucoame. Dacă survine infecţia secundară, cheratita neuro-paralitică poate lua caracterul dramatic al ulcerului serpiginos cu apariţia hipopionului, perforaţia corneei, cu toate complicaţiile legate de ea.

Scanned with OKEN Scanner

Paralizia trigemenului, cauza cheratitelor neuro-paralitice, survine în fracturi ale bazei craniului, tumori, secţiunea operatorie sau traumatică a trigemenului, neurotomia retrogasseriană, extirparea sau alcoolizarea ganglionului Gasser.

Patogenia cheratitelor neuroparalitice nu este încă pe deplin lămurită. Se admite că paralizia fibrelor senzitive ale oftalmicului nu joacă decît un rol limitat în producerea ei. Corneea, datorită acestei anestezii, este lipsită de apărarea reflexă a pleoapelor şi se află mai mult expusă microtraumatismelor şi infecţiilor secundare. Diminuarea rezistenţei ţesutului corneean faţă de infecţii datorită leziunii simpaticului trigeminal pare să aibă un rol determinant în producerea bolii. Astăzi se consideră că afecţiunea se datoreşte acţiunii concomitente a doi factori: unul intern, neurogen care reducînd rezistenţa ţesuturilor favorizează acţiunea celui de-al doilea factor, a celui extern, traumatico-infecţios.

Tratament. În mod profilactic în intervenţiile chirurgicale pe trigemen sau ganglionul Gasser se recomandă aplicarea pe ochi a unui opercul de sticlă fixat ermetic cu leucoplast. Dacă acesta este insuficient şi se produce totuşi ulceraţia, se impune blefarorafia mediană.

Tratamentul medicamentos local constă în aplicarea picăturilor de dionină, acetilcolină, vit. B_{12}; în caz de reacţie iriană, midriatice. Dacă s-a produs o infecţie secundară, se va aplica tratamentul ulcerului serpiginos. Ca tratament general se indică vitamina B_1. Tratamentul cauzal vizează trigemenul şi ganglionul lui Gasser.

Cheratita herpetică. Virusul herpetic poate provoca cheratite cu aspect morfologic variat. După localizarea procesului inflamator se disting forme superficiale şi profunde.

Formele superficiale ale cheratitei herpetice se manifestă prin apariţia unor vezicule minuscule în epiteliul corneean, care se însoţesc uneori de erupţii herpetice pe faţă şi de ascensiuni febrile.

Stadiul de erupţie a veziculelor, care conţin un lichid transparent, este foarte rar surprins de medic, deoarece el nu produce nici o jenă subiectivă. De obicei bolnavii se prezintă la consultaţie după ce veziculele s-au rupt transformîndu-se în eroziuni superficiale cu marginile subminate, care se pun în evidenţă mai uşor prin instilarea de fluoresceină în sacul conjunctival. Mai tîrziu eroziunile confluează, se adîncesc, se colorează cenuşiu şi se dispun sub aspectul unor arborizaţii, aspect care a dus la atribuirea numelui de cheratită dendritică. Eroziunile se mai pot dispune în cele mai variate forme, fapt care justifică denumirile foarte variate, care etichetează formele superficiale ale herpesului; cheratita stelară, literară, punctată superficială, filamentoasă etc. Eflorescenţele corneene se însoţesc de reacţii iriene sau irido-ciliare puternice.

Recidivele sînt foarte frecvente.

Simptomele subiective sînt: senzaţia de arsură, dureri oculare şi periculare, fotofobie, lăcrimare, anestezie sau hipoestezie corneeană.

Cheratita herpetică este produsă de un virus specific. Este un virus ultrafiltrabil cu o afinitate particulară pentru piele, mucoase, sistem nervos central şi periferic, prin intermediul căruia se propagă în mod exclusiv. Se admite că virusul nu se poate manifesta decît în ţesuturile care posedă o reţea nervoasă (virus neuro-ectodermotrop).

El se găseşte cu precădere pe mucoasa nazală şi faringiană.

Boala este declanşată de stări febrile (pneumonie, inflamaţii ale căilor respiratorii, tulburări gastro-intestinale).

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. În tratamentul local se utilizează un mare număr de mijloace, majoritatea nespecifice. Se atacă depozitele de virus prin cauterizarea marginilor subminate ale eflorescenţelor cu tinctură de iod, criocauter. Operaţia trebuie făcută cu multă atenţie, pentru ca medicamentul să nu difuzeze în afara leziunilor herpetice. Se mai pot administra local aureomicina, dionina, albastru de metilen şi unguente de antibiotice. În formele acute se obţin rezultate bune prin administrarea locală a IDU-lui (5 iodo 2 dezoxiuridin). Ţesutoterapia Filatov, sub forma implantelor subconjunctivale de placentă conservată, dă rezultate bune.

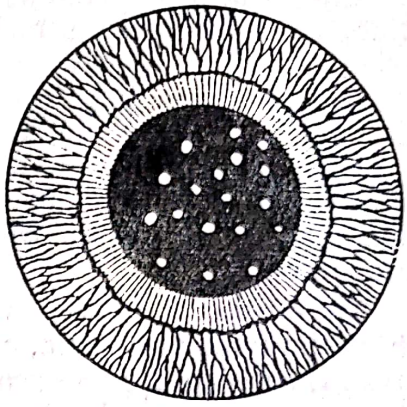


Fig. 9.6. Cheratita punctată superficială.

În formele severe de boală se indică raclarea marginilor ulcerului şi acoperirea conjunctivală. Mai nou se fac în aceste forme cheratoplastii lamelare. Ochiul se pansează pînă la epitelizarea leziunilor superficiale.

Tratamentul general constă în administrarea aureomicinei, vitaminei B_1, B_6.

Cheratita punctată superficială. Boala se caracterizează prin prezenţa pe suprafaţa corneei a eroziunilor epiteliale, punctiforme, diseminate pe toată suprafaţa sa, dar mai abundente în dreptul fantei palpebrale. Eroziunile pot fi puse în evidenţă la biomicroscop după coloraţie cu fluoresceină (fig. 9.6).

Afecţiunea începe brusc cu lăcrimare, fotofobie, senzaţie de corp străin.

Etiologia este variată. Ea poate apare în cursul unei conjunctivite acute, în perioada de convalescenţă a bolilor febrile, în urma unor iritaţii fizice locale. Unele forme par a fi de natură virotică, fiind interpretate ca forme particulare de cheratită herpetică.

Afecţiunea are un caracter trecător, vindecîndu-se adesea în cîteva zile, fără sechele, alteori are o evoluţie mai lungă. Unele forme îmbracă un caracter recidivant şi cu timpul pot lăsa mici opacităţi superficiale, uneori discret vascularizate.

Tratament: durerile sînt calmate prin instilaţii de dionină, termofor. Se pot administra colire cu nitrat de Ag 1%, albastru de metilen 1%, antibiotice cu spectru larg, chimioterapice, antivirale.

Cheratita disciformă este o afecţiune unilaterală de origine virotică, în special herpetică, la care componenta alergică ar juca un rol predominant.

Cheratita disciformă se instalează relativ brusc cu dureri accentuate, scăderea vederii şi hipoestezie corneeană.

Obiectiv se caracterizează printr-o tulburare discoidă cenuşie care ocupă centrul corneei. Ea interesează straturile mijlocii ale parenchimului corneean în apropierea membranei lui Bowmann. Marginile tulburării corneene sînt net conturate. În dreptul opacităţii membrana lui Descemet prezintă cute radiare. Asociat la edemul parenchimului se găseşte un edem epitelial, limitat la zona infiltrată, care poate fi la originea unei ulceraţii secundare. Sensibilitatea corneei este diminuată.

Scanned with OKEN Scanner

Cheratita disciformă se asociază adesea cu o uveită anterioară. În contrast cu importanța semnelor corneene și scăderea vederii simptomele reacționale sînt relativ discrete.

Evoluția este lungă; adesea poate apărea o vascularizație profundă. Se vindecă fără sechele, însă recidivele sînt frecvente.

Formele profunde de cheratită herpetică, care nu îmbracă aspectul disciform, apar de obicei în cadrul unei simptomatologii mai largi, din care hiperemia nu lipsește. Sînt cauzate de virusul gripei și al parotiditei epidemice.

Tratamentul constă în administrarea antibioticelor cu spectru larg, chimioterapice antivirale, corticoterapie în injecții subconjunctivale, midriatice. Se mai poate încerca termoterapia și roentgenterapia. În caz de sechele, se va recurge la cheratoplastie.

Cheratita rozacee. În cursul evoluției acneei rozacee, se observă manifestări oculare interesînd îndeosebi pleoapele, conjunctivele și corneea. Mai grave sînt leziunile corneene care se manifestă printr-o vascularizație, infiltrații și ulcerații corneene (fig. 9.7).

Infiltrațiile apar în dreptul deschiderii fantei palpebrale la nivelul limbului, de unde progresează spre centru, sub aspectul unor noduli de culoare alb-cenușie care ridică epiteliul și cuprind parenchimul; vasele de neoformație înconjoară nodulii infiltrativi. Epiteliul se necrozează și se formează ulcerații care sînt invadate de vase superficiale de neoformație.

Evoluția cheratitei rozacee este lungă, eflorescențele corneene se cicatrizează lăsînd în locul lor opacități evidente. Recidivele sînt frecvente. Suprainfecția unui nodul ulcerat poate duce la perforarea corneei.

Etiologia bolii nu este clarificată. În unele cazuri se găsesc factori constituționali, în altele tulburări endocrine (menopauză) sau tulburări gastro-intestinale. Unii presupun rolul factorilor alergici (microbieni), după alții este vorba de o autoalergie la secrețiile interne, în special la testosteron. Se incriminează posibilitatea unei fotosensibilizări.

Tratamentul este local și general. Cel general constă dintr-un regim igieno-dietetic, atoxic, cloramfenicol per os, vitamine și corticoterapie.

Tratamentul local constă în instilații de atropină, medicație antiinfecțioasă locală prin cloramfenicol, combaterea vascularizației (corticoizi, heteroproteinoterapie) vitaminoterapie (vit. B_2) chirurgical în formele grave (cheratoplastia lamelară).

Herpeszoster oftalmic. Leziunile corneene zosteriene propriu-zise sînt contemporane cu leziunile cutanate. Aspectul clinic al erupțiilor corneene este similar cu cel întîlnit în cheratita herpetică.

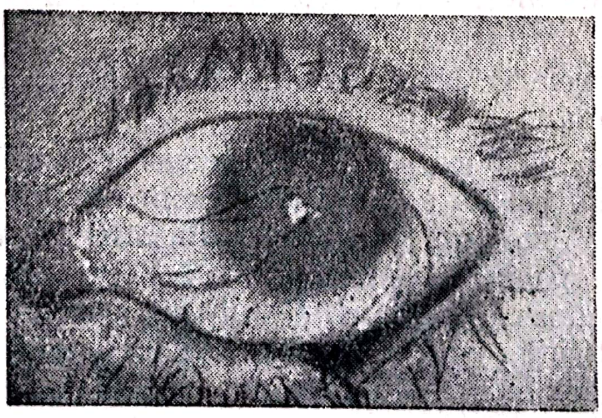


Fig. 9.7. Cheratita rozacee.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele subiective sînt mai accentuate din cauza participării mai intense a irisului şi corpului ciliar, care produc dureri oculare violente, însoţindu-se uneori de glaucom secundar.

Herpesul zoster primar este provocat de un virus specific care are multe analogii cu virusul varicelei.

Tratamentul este asemănător cu al cheratitelor herpetice. Se vor administra în plus: preparate salicilate, cortizon, gammaglobulină.

Cheratitele profunde, endogene

Acestea se caracterizează printr-o infiltraţie a parenchimului corneean, părţile superficiale ale membranei nefiind interesate. Ele se mai numesc şi cheratite interstiţiale sau parenchimatoase. Sînt de cele mai multe ori endogene. Ele pot fi provocate de diferiţi agenţi patogeni: sifilis, tbc, lepră, diferite virusuri. Evoluţia lor este lungă, cronică.

Cheratita parenchimatoasă sifilitică. Boala poate fi produsă de ambele forme ale sifilisului (congenital şi dobîndit) fiind determinată totuşi preponderent de sifilisul congenital.

Boala apare în copilărie, între 6—15 ani, mai frecvent la sexul feminin. După 20 de ani este de cele mai multe ori o manifestare a sifilisului cîştigat.

Cheratita parenchimatoasă face parte, împreună cu otoscleroza şi leziunile dentare caracteristice, din triada de stigmate sifilitice ale lui Hutchinson. De cele mai multe ori ea este însoţită şi de alte stigmate ale luesului congenital, ca nas în şa, frunte olimpiană, periostita oaselor lungi (tibia), cicatrice în jurul gurii (ragade) micropoliadenopatie, reacţia Bordet-Wassermann pozitivă. În sifilisul congenital este totdeauna bilaterală, cu un decalaj între îmbolnăvirea celor doi ochi, iar în cel cîştigat este de obicei unilaterală.

În evoluţia afecţiunii se pot deosebi trei faze: faza de infiltraţie, de vascularizaţie şi de resorbţie, determinate de trei procese histologice distincte, ce au loc în grosimea corneei. Simptomele variază în raport cu aceste faze.

— Faza de infiltraţie începe cu fenomene reacţionale moderate, constînd în congestie conjunctivală pericheratică, lăcrimare, fotofobie şi jenă oculară. Corneea devine opalescentă de obicei în centru, opalescenţa luînd aspectul unui disc central, a unui inel, sau a unor puncte.

La examenul biomicroscopic se vede că opacitatea se află situată în profunzimea parenchimului corneean şi în membrana lui Descemet. Corneea este opacă, cu epiteliu edematiat, mat. Din cauza infiltrării parenchimatoase grosimea corneei creşte considerabil cu un reflex albăstrui-violaceu. Infiltraţia nu duce niciodată la ulcerare.

— Faza de vascularizaţie începe la 2—4 săptămîni de la începutul bolii. Se observă în diferitele sectoare ale corneei cum vasele de neoformaţie episclerale pătrund profund în parenchimul corneean, sub formă de smocuri asemănătoare cu o pensulă sau cu o mătură. Numărul vaselor creşte mereu ducînd în cele din urmă la vascularizaţia completă a corneei, care ia un aspect roşu cărnos sau vişiniu. Uneori sectoare mai mari sau mai mici rămîn nevascularizate.

Congestia pericheratică conjunctivală este foarte accentuată, iar fenomenele subiective penibile.

Scanned with OKEN Scanner

— Perioada de resorbție se instalează după alte cîteva săptămîni și este caracterizată prin atenuarea simptomelor subiective și a congestiei pericheratice. Concomitent cu aceasta începe clarificarea corneei mai ales lîngă limb, unde schimburile nutritive sînt mai intense. Treptat se clarifică și porțiunile centrale. De obicei sectoarele mai bine vascularizate sînt mai bune surse de resorbție a infiltrației.

Odată cu resorbția infiltratelor se produce și obstruarea vaselor corneene de neoformație, care devin cordoane filiforme, observate la biomicroscop. Prezența acestor vase corneene, obstruate, ca și a opacităților cicatriciale, permit — oricît de tîrziu — punerea unui diagnostic retrospectiv de cheratită parenchimatoasă. În cazurile favorabile, resorbția este atît de completă încît bolnavii își recapătă acuitatea vizuală normală, în alte cazuri rămîn opacități profunde care vor altera vederea.

Boala este de obicei bilaterală, cu un decalaj între timpul de îmbolnăvire a celor doi ochi. Tratamentul specific instituit după îmbolnăvirea unui ochi nu poate evita îmbolnăvirea celui de-al doilea.

Cheratita parenchimatoasă se însoțește totdeauna de afectarea uveei sub forma iritei, iridociclitei sau a corioretinitei.

Inflamația corneei poate modifica constantele optice ale acesteia producînd miopie sau astigmatism.

Modificările histologice întîlnite în această boală constau în infiltrația corneei cu limfocite, celule plasmatice, mononucleare, neoformație vasculară și în faza finală apariția unui țesut fibros fasciculat.

Diagnosticul clinic se bazează pe evoluția lentă, pe localizarea procesului în straturile profunde ale corneei și pe integritatea sau cel mult edematierea epiteliului corneean.

Diagnosticul etiologic se face pe baza stigmatelor luesului congenital, pe rezultatul pozitiv al reacției B.W., pe bilateralitatea procesului și pe vîrsta bolnavului.

Prognosticul este relativ benign.

Privind patogenia bolii se consideră că ea ar fi consecința unei reacții alergice a țesutului corneean față de treponemă, fie că aceasta se găsește chiar în cornee, fie că se găsește în organe îndepărtate.

Tratament. Pentru a favoriza resorbția se aplică local dionină în concentrație de 3—5%, fie în soluție apoasă, fie în unguent. În același scop se aplică pe ochi căldură, sub formă de comprese calde sau chiar instilarea direct pe cornee, după o prealabilă anestezie cu cocaină, a unor picături de apă caldă la 45°C. Căldura uscată are avantajul că se aplică mai ușor și nu produce iritația pielii. Căldura locală se aplică de 4—5 ori pe zi, timp de cîte 15—30 de minute. Roentgenterapia influențează de asemenea favorabil procesul de resorbție.

Rezultate bune se obțin prin țesutoterapie sub formă de implant subconjunctival de placentă; cel mai eficace mijloc de tratament al cheratitei parenchimatoase este însă cortizonul. Cortizonul se administrează local, în picături, din 2 în 2 ore, ducînd la resorbția infiltrației corneei. Instalațiile trebuie continuate timp de cîteva săptămîni, pentru a evita o eventuală recidivă. În vederea combaterii iridociclitei se va administra atropină.

Tratamentul antiluetic nu influențează evoluția cheratitei parenchimatoase odată apărute. Totuși, acest tratament se aplică în vederea combaterii luesului congenital. Pe de altă parte, dacă tratamentul s-a început îndată după îmbolnăvirea primului ochi, cheratita parenchimatoasă a celui de-al doilea ochi ia o formă mai atenuată.

Scanned with OKEN Scanner

Cheratita parenchimatoasă tuberculoasă. În mare parte are un aspect și decurs asemănător cu cea sifilitică. Ea apare de obicei la un singur ochi, are un decurs mult mai lung, fenomenele iritative și congestive care o însoțesc sînt mai atenuate și are tendință pronunțată la recidive. Spre deosebire de cheratita sifilitică, în cele mai multe cazuri ea nu interesează decît părți limitate din cornee. Vascularizația se produce în măsură mult mai redusă. În cîmpul de infiltrație difuză se observă mici noduli diseminați de culoare gălbuie. Aceștia constituie un element important de diagnostic diferențial față de alte cheratite profunde.

Tratamentul local este în mare parte asemănător cu cel al cheratitei sifilitice (dionină, corticoterapie, midriatice, căldură). Se utilizează adesea roentgenterapie antiinflamatorie.

Tratamentul general are o mare importanță; sînt indicate tuberculostaticele, pentru a acționa direct asupra focarului tuberculos principal.

Cheratita parenchimatoasă leproasă. Apare sub formă de infiltrație corneeană asemănătoare cu cea din eredo-sifilis, sau uneori de noduli intracorneeni. La biomicroscopie se constată alterații ale nervilor corneeni și noduli leproși.

Tratamentul este local și general; cel local este asemănător cu cel din cheratita interstițială specifică; tratamentul general se adresează afecțiunii determinate (ulei de chaulmoogra, sulfoni etc.).

Distrofiile corneei

Distrofiile corneei sînt afecțiuni neinflamatorii, degenerative, secundare unei tulburări a metabolismului corneean. Unele sînt legate de o tulburare generală de nutriție a organismului, altele de leziuni ale vaselor perilimbice, altele consecința acumulării selective a unor substanțe (tezaurismoze) în cornee, sau ca rezultat al unei tulburări a metabolismului celular local.

Distrofiile se pot împărți în eredo-familiare și cîștigate.

Distrofii eredo-familiale

Pot interesa membrana limitantă anterioară, parenchimul corneean și membrana limitantă posterioară. În distrofia limitantei anterioare leziunile interesează epiteliul anterior și membrana lui Bowman. În această grupă intră distrofia epitelială a lui Meesmann, distrofia în bandelată, degenerescența în mozaic.

În cazul distrofiilor parenchimatoase leziunile inițiale se găsesc în parenchimul corneean. Se disting 3 forme:

— tipul nodular (distrofia Greenow, manifestată prin granulații fine ale parenchimului, în miez de pîine);

— tipul reticular (distrofia în grilaj Haab Dinimer) se caracterizează prin opacități laminare, striate, care se întretaie, însoțite de scăderea vederii. Epiteliul suprajacent se ulcerează;

— tipul macular (distrofia pătată a lui Fehr) se manifestă prin opacități difuze în pete, mai ales în centrul corneei.

Tratamentul lor constă în cheratoplastie.

Scanned with OKEN Scanner

Distrofiile corneene cîştigate

Sînt de cauze variate şi îmbracă numeroase aspecte.

Cheratomalacia. Cheratomalacia se întîlneşte la nou-născuţii sau la sugarii debili, atrepsici. Se manifestă prin uscăciunea corneei, distrofia epiteliului corneean în dreptul deschiderii palpebrale. După exfolierea epiteliului se produce o ulceraţie cu margini drepte care se întinde rapid în suprafaţă şi în profunzime, ducînd la perforaţia corneei asociată de hipopion.

Această evoluţie rapidă este lipsită aproape complet de reacţie oculară (lăcrimare, fotofobie) corneea este insensibilă. Se observă doar o discretă congestie pericorneeană şi un uşor edem palpebral.

Boala se datoreşte avitaminozei A şi tratamentul constă în administrarea masivă a acestei vitamine pe lîngă un tratament general făcut de pediatru.

Se observă cheratite şi în cursul altor boli carenţiale: cheratita din boala edematoasă de foame, cheratita pelagroasă.

Sindromul lui Gougerot-Sjögren. El se manifestă printr-o cerato-conjunctivită uscată, uscăciunea tuturor mucoaselor (bucale, pituitare, mucoasei anale şi vaginale). Se mai constată fragilitatea dinţilor ce duce la edentaţie şi fragilitatea oaselor. Se întîlneşte mai ales la femei în menopauză şi este probabil legată de disfuncţii endocrine.

Clinic se manifestă printr-o uscăciune a conjunctivei şi a corneei care se exfoliază. Suprafaţa corneo-conjunctivală este acoperită de o secreţie uşor cleioasă. Bolnava are o senzaţie de arsură.

Afecţiunea locală corneo-conjunctivală se datoreşte lipsei secreţiei lacrimale.

Tratamentul local constă în instalaţii de lacrimi artificiale, fibrolizină, vitamina A. Instilaţiile de cortizon, la fel, au efecte favorabile. Se mai încearcă diatermo-coagularea punctelor lacrimale.

Distrofii prin tulburări de metabolism. Tulburări de curbură sînt cheratoconul şi ectazia marginală a corneei.

Cheratoconul este o ectazie conică bilaterală, neinflamatorie, a părţii centrale a corneei. Apare la persoane tinere, în special la femei. Boala începe printr-o modificare a refracţiei (astigmatism neregulat cu refracţie miopică). Corneea este subţiată în zona centrală şi prezintă un aspect cenuşiu datorită opacifierii acesteia. Camera anterioară devine profundă.

Boala s-ar datora unor tulburări metabolice cîştigate sau constituţionale. S-au incriminat şi tulburări endocrine.

Tratamentul este optic (sticlă de contact corneeană) sau chirurgical (cheratoplastie).

Distrofia marginală a corneei Terrien este o afecţiune bilaterală care începe printr-o opacitate şi o vascularizaţie a periferiei corneei, care apoi subţiindu-se formează un şanţ, ce ulterior se deformează şi duce la o ectazie arciformă a zonei periferice afectate.

Gerontoxonul sau arcul senil este o afecţiune bilaterală care apare ca o opacitate inelară, albicioasă, lată de 1—2 mm, situată la nivelul zonei periferice a corneei, concentric cu limbul de care este separat de un interval transparent lat de 0,5 mm. Alteori apare sub forma a două semicercuri, unul superior, altul inferior. Gerontoxonul este format din granulaţii grăsoase (colesterinice) depozitate în membrana lui Bowmann şi în lamelele corneene. El survine la bătrîni, fără reacţie inflamatorie şi nu influenţează vederea (fig. 9.8).

Scanned with OKEN Scanner

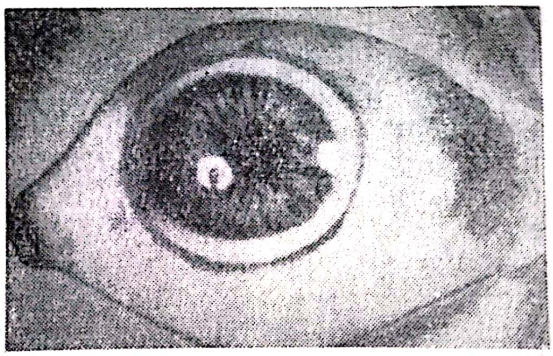


Fig. 9.8. Arcul senil al corneei.

Arcul senil nu necesită nici un tratament.

Foarte rar se poate observa un arc asemănător și în copilărie, numit arcul juvenil sau embriotoxon.

Distrofii prin tulburări locale de metabolism. Depozitările anormale de substanță se pot produce fie în mod primar, în corneea aparent normală, fie în mod secundar, în cicatrice corneene preexistente.

Cele primare se întîlnesc rar și apar de obicei la persoane tinere, la amîndoi ochii. Ele încep la periferia corneei și evoluează lent, fără fenomene iritative. Natura lor este variată. Ele se caracterizează prin apariția în cornee de depozite anormale — cristale de cistină în cursul cistinozei, depozite lipoidice în lipoidoze, supraîncarcarea cu mucopolizaharide în sindromul lui Hurler, cristale de acid uric în gută, degenerescență calcară în cursul hiperparatiroidiei, inelul lui Kaiser — Fleischer în boala lui Wilson (degenerescența hepatolenticulară etc.).

Cicatricele corneene

Aceasta sînt opacități definitive și staționare, apărute în urma reparației și organizării prin țesut cicatricial opac a părților de cornee care au fost afectate de un proces patologic. Ele se caracterizează printr-o opacitate de intensitate variabilă, neînsoțită de fenomene inflamatorii (congestie, edem) sau semne reacționale (durere, lăcrimare, fotofobie). Cicatricele reduc acuitatea vizuală într-o măsură mai mare sau mai mică, după localizare, opacitățile centrale scad considerabil vederea, în timp ce opacitățile periferice o reduc puțin sau chiar nu o modifică de loc. Cicatricele corneei pot fi: neectatice și ectatice.

Cicatricele neectatice

Aceasta se clasifică, după întinderea și mai ales după gradul opacității pe care o determină, în: nefelion, maculă și leucom.

— Nefelionul este o opacifiere difuză fină, subțire, cu caracter noros, aproape invizibil cu ochiul liber la lumină difuză. El este ușor de pus în evidență la iluminare laterală. Cînd este situat în zona centrală a corneei, determină o tulburare sau chiar o ușoară scădere a vederii.

— Macula este o opacitate limitată, mai accentuată, vizibilă cu ochiul liber, de culoare cenușie sau albicioasă, care determină o scădere mai accentuată a vederii, mai ales cînd este situată în dreptul regiunii pupilare.

Scanned with OKEN Scanner

— Leucomul este o opacitate cicatricială groasă, de întindere variabilă, de culoare cenușie sau alb-sidefie, care face să dispară complet transparența corneei în zona sa de localizare. El interesează de obicei toate, sau aproape toate straturile acestei membrane și poate cuprinde toată suprafața corneei (leucom total) sau numai o parte a acesteia (leucom parțial). Foarte adesea, la suprafață sau în profunzimea cicatricei se observă o vascularizație mai mult sau mai puțin abundentă (leucom vascularizat); uneori de leucom aderă o porțiune de iris (leucom aderent); el rezultă în urma unui proces ulcerativ perforant care prin cicatrizare a inclus irisul ce a prolabat prin perforație. O formă particulară de leucom este constituită de cicatricele liniare; aceasta sînt în general consecința unor plăgi traumatice sau operatorii și apar ca niște opacifieri fine, rectilinii.

Cicatricele ectatice

În unele cazuri, cicatricea corneeană poate fi ectatică (stafilom corneean). Această ectazie este consecința unui proces ulcerativ, întins, al corneei care, perforîndu-se, a determinat o hernie iriană pe o suprafață mai mare. Stafilomul apare ca o proeminență opacă, de culoare negricioasă. El poate interesa numai o parte (stafilom parțial) sau toată suprafața corneei (stafilom total).

Tratamentul cicatricelor corneene este chirurgical și urmărește fie ameliorarea vederii, fie înlăturarea defectului estetic. Dacă opacitatea ocupă zona centrală a corneei care corespunde pupilei, conduita constă în: — crearea pe cale chirurgicală a unei pupile artificiale printr-o iridectomie (secțiunea unei porțiuni de iris) situată într-un sector unde corneea este transparentă (iridectomie optică); — excizia zonei opace cu ajutorul unui trepan și înlocuirea sa cu o porțiune de cornee transparentă de aceleași dimensiuni prelevată de la un ochi de cadavru (heteroplastie) (fig. 9.9). Cînd se urmărește numai înlăturarea defectului estetic — ochiul fiind pierdut funcțional —, se poate face heteroplastia sau tatuajul leucomului cu tuș de China, clorură de aur sau paladiu. În stafiloamele parțiale se poate încerca o iridectomie optică sau chiar o cheratoplastie. În stafiloamele totale se practică fie amputarea segmentului anterior, fie enuclearea ochiului, cu incluzia în piramida musculară a unei bile de cartilaj sau material plastic și aplicarea ulterioară a unei proteze.

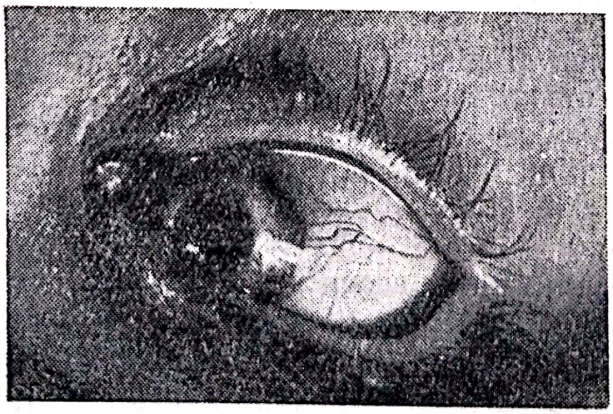


Fig. 9.9. Stare după transplantare de cornee.

Scanned with OKEN Scanner

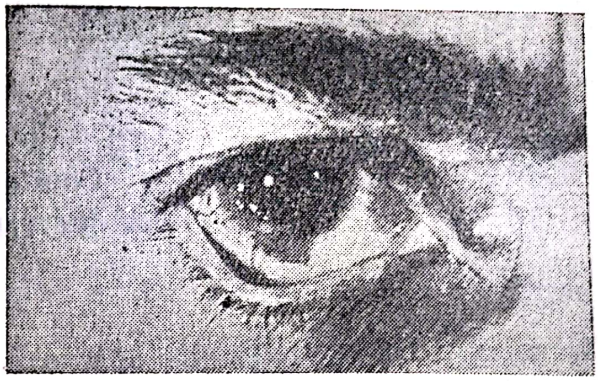


Fig. 9.10. Epiteliomul primitiv al corneei.

Tumorile corneei

Tumorile corneei sînt foarte rare. Ele pot fi benigne (fibromul) sau maligne (epiteliomul, sarcomul și melanomul).

— Fibromul este o tumoră congenitală, vascularizată, asemănătoare clinic cu dermoidul.

— Epitelioamele pot fi primitive sau secundare. Cele primitive se pot observa sub două forme: unele apar în vecinătatea limbului și sînt de formă rotunjită, de culoare gri, roz, intens vascularizate, altele apar sub forma unei pînze care acoperă mai mult sau mai puțin corneea (fig. 9.10).

— Sarcoamele apar ca niște formațiuni cărnoase, de mărime variabilă, și sînt foarte vascularizate.

— Melanoamele sînt tumori pigmentate a căror origine este foarte discutată.

Tratamentul tumorilor corneene este chirurgical: în cele benigne se practică extirparea tumorii; în cele maligne, el depinde de extensia acesteia (extirparea neoformației sau enuclearea globului).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 10
SCLERA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Sclera alcătuieşte cea mai mare parte a învelişului exterior al ochiului, cca cinci şesimi. Este formată dintr-un ţesut fibros dens, este dură şi inextensibilă la adult. Are o culoare albă-sidefie şi nu poate fi străbătută de razele luminoase. Grosimea ei este în medie de 1 mm. Sclera are două feţe: — faţa externă, convexă, pe care se inseră muşchii drepţi şi cei oblici; — faţa internă, concavă, este brună şi rugoasă, poartă numele de supracoroidă sau lamina fusca. Sclera este străbătută de o serie de orificii, prin care trec vase şi nervi, care ies sau pătrund în interiorul ochiului. Orificiul de ieşire al nervului optic este situat la 4 mm intern de polul posterior al ochiului. La acest nivel sclera subţiată este perforată de numeroase orificii foarte mici formînd lama ciuruită (lamina cribrosa) prin care trec fibrele nervului optic.

De jur împrejurul lamei ciuruite se găsesc orificii prin care trec arterele ciliare posterioare scurte şi lungi, precum şi nervii ciliari. Puţin înapoia ecuatorului se găsesc 4 orificii prin care ies din interiorul ochiului cele 4 vene vorticoase. În jurul corneei se mai găsesc cîteva orificii mici prin care trec arterele ciliare anterioare. Sclera este foarte puţin vascularizată.

Anterior sclera se continuă cu corneea. Zona de limită dintre ele poartă numele de limb sclero-corneean.

EXAMINAREA SCLEREI

Examinarea sclerei se face prin inspecţie, iluminare laterală şi diafanoscopie.

Instilarea unei picături de adrenalină 1‰ determină o vasoconstricţie rapidă a vaselor conjunctivale, permiţînd diferenţierea între hiperemia conjunctivală şi cea episclerală sau sclerală, care nu dispare complet sau dispare mai tîrziu.

PATOLOGIA SCLEREI

Bolile sclerale se manifestă în general prin dureri, congestie profundă violacee, edem, ectazii etc.

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiunile sclerei se pot împărți în trei grupe:
— Inflamațiile sclerei
— Traumatismele sclerei
— Procese degenerative (ectazii).

Inflamațiile sclerei

Inflamațiile sclerei se numesc sclerite. Se pot deosebi două forme principale;
— episclerita, care interesează straturile superficiale ale scelerei și
— sclerita propriu-zisă, care interesează straturile sclerale profunde.
Inflamațiile sclerei se localizează în marea majoritate a cazurilor în porțiunea sa anterioară care este în apropierea țesuturilor bogate în vase (conjunctivă, unghiul camerular, irisul, corpul ciliar). Frecvența mai mare a îmbolnăvirilor sclerale la polul anterior se datorește și faptului că acestea se pot diagnostica mai ușor.

Episclerita

Episclerita se manifestă prin dureri, roșeață, edem și o ușoară proeminență. Afecțiunea începe prin apariția, într-un sector oarecare, în vecinătatea limbului, a unui focar congestiv limitat, de culoare violacee cu marginile difuze, cu diametrul de cîțiva milimetri sau a unui nodul ușor proeminent, înconjurat de o zonă hiperemică, conjunctiva de deasupra fiind mobilă.

Nodulul crește, atingînd mărimea unui bob de linte, el este dureros la palpare transpalpebrală. Subiectiv bolnavul simte o durere ușoară, fotofobie, însoțită de lăcrimare (fig. 10.1).

Evoluția este de lungă durată, cu caracter uneori recidivant, nodulii caracteristici apar uneori unul după altul. Boala evoluează în general fără complicații din partea organelor învecinate.

Episclerita poate fi confundată cu o conjunctivită flictenulară în care nodulul este mai superficial, aderent de conjunctivă, are o culoare mai cenușie și are o evoluție mai scurtă. O picătură de adrenalină va face să dispară congestia conjunctivală ce însoțește flictena, pe cînd congestia scleral persistă sau se reduce parțial.

O formă particulară o constituie episclerita fugace, periodică, care apare mai frecvent la bărbați și are caracter recidivant.

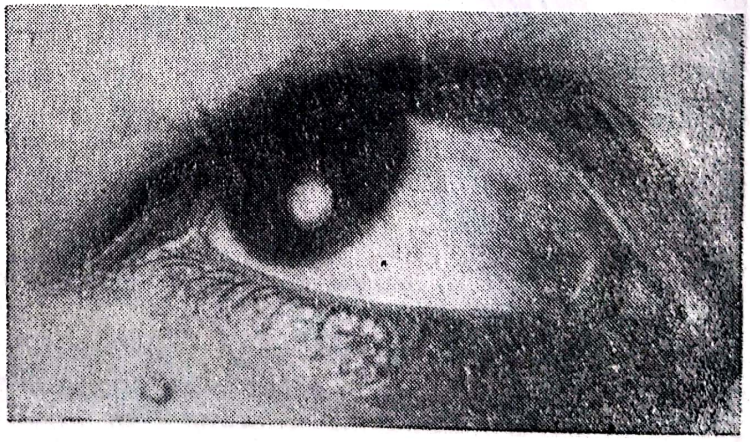


Fig. 10.1. Episclerită.

Scanned with OKEN Scanner

Sclerita

Sclerita apare sub forma unor pete difuze de culoare violacee, neproeminente. Inflamaţiile sclerei se însoţesc de dureri mari oculare, cefalee, fotofobie, lăcrimare, simptome ce se accentuează la mişcările ochiului sau la presiune.

Evoluţia scleritei este lentă şi îndelungată. Ea produce o subţiere a sclerei, prin care se întrezăreşte culoarea închisă a uveei. La nivelul acestor porţiuni subţiate sclera se poate ectazia sub acţiunea presiunii intraoculare. Coafectarea corneei şi a uveei interioare este frecventă.

În sclerita anterioară simptomele obiective şi subiective mai sus-amintite sînt mai evidente.

Sclerita posterioară este mai gravă şi se întîlneşte mai frecvent la tineri şi la femei. Ea are o evoluţie lentă şi se complică de obicei cu o tenonită. Afecţiunea se manifestă prin diminuarea mişcărilor globului ocular, cu diplopie şi uşoară exoftalmie. În unele cazuri se poate observa şi o uveită posterioară, uneori cu dezlipire secundară de retină.

Sclero-cheratita

Se manifestă prin apariţia unui focar de sclerită în dreptul căruia, la periferia corneei, se produce o infiltraţie profundă de formă triunghiulară care se atenuează progresiv spre centrul acesteia. Corneea se vascularizează şi se însoţeşte de o reacţie iridociliară. Prin recidive repetate corneea se va opacifia spre periferia ei (fig. 10.2).

Afecţiunile inflamatorii ale sclerei pot fi de natură reumatismală, alergică, endocrină sau infecţioasă. Ele pot surveni ca urmare a unei inflamaţii cronice (tbc, sifilis) sau acute (pneumonie, gripă, parotidită epidemică) sau a unei infecţii de focar.

Prognosticul scleritelor depinde de etiologia lor, de numărul recidivelor şi de gradul coafectării celorlalte straturi oculare.

Tratamentul este local şi general. Cel local vizează:

a) calmarea durerilor prin administrarea analgezicelor, sedativelor sau chiar a injecţiei retrobulbare;

b) resorbţia infiltratului prin aplicarea căldurii şi cortizonului în instilaţii conjunctivale sau injecţii subconjunctivale;

c) calmarea reacţiei iriene prin administrarea midriaticelor.

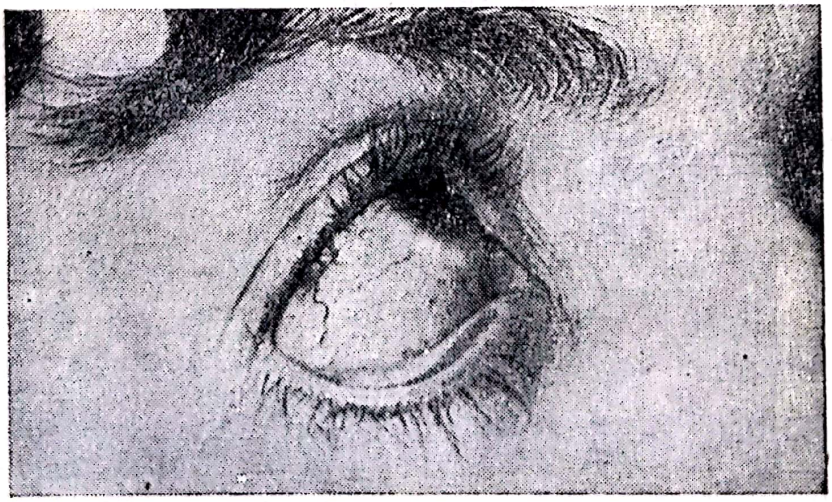


Fig. 10.2. Sclerocheratită.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul general este etiologic sau prin heteroproteine. În caz de viroze se administrează aureociclină, tetraciclină. În etiologia reumatică se administrează cortizon, ACTH, irgapirin, butazolidin. Pentru a stimula mijloacele de apărare ale organismului se aplică heteroproteinoterapie în injecții intramusculare cu lapte și autohemoterapie.

Traumatismele sclerei

Traumatismele sclerale se prezintă sub aspectul plăgilor, rupturilor și arsurilor.

Plăgile sclerale superficiale interesează episclera și se vindecă ușor cu un tratament local antiinfecțios.

Plăgile perforante interesează îndeosebi segmentele anterioare al sclerei. După dimensiunile pe care le au, buzele lor sînt apropiate sau îndepărtate, cu sau fără inclavarea membranelor în plagă. Prin aceste plăgi se poate infecta interiorul globului ocular și instala o uveită sau chiar panoftalmie.

Tratamentul plăgilor sclerale perforante trebuie făcut de specialist. El constă în sutura plăgilor, extragerea eventualului corp străin intra-ocular. Se face un tratament antiinfecțios energic, însoțit de heteroproteinoterapie.

Rupturile sclerale sînt consecutive contuziilor cu pumnul, piatra, cornul de vită, bastonul, căderilor cu ochiul în diferite obiecte. Ruptura directă este mai rară decît cea indirectă, apărută la distanța de locul aplicării forței (prin acțiunea lichidelor intraoculare).

Rupturile sclerale se localizează cu predilecție în apropierea limbului sclero-corneean, regiune cu rezistență minoră din cauza structurii sale anatomice. Rupturi prin contralovitură apar destul de frecvent la nivelul ecuatorului.

Ruptura se traduce printr-o linie albăstruie, de dimensiuni variabile, acoperită de conjunctivă. În primele zile după traumatism, ea poate fi mascată de hemoragie. Irisul și corpul ciliar pot fi herniate în plagă. Camera anterioară se umple cu sînge, iar tensiunea intraoculară este prăbușită.

Prognosticul este în funcție de extinderea rupturii și de afectarea straturilor interne ale ochiului.

Tratament. Rupturile mici subconjunctivale pot fi lăsate să se închidă spontan sub pansament. Rupturile mari, chiar dacă sînt subconjunctivale, se vor sutura după prealabila rezecție a membranelor herniate. Termoterapia și heteroproteinoterapia sînt indicate.

Arsurile sclerei însoțesc arsurile grave ale conjunctivei. Ele sînt de grade diferite: superficiale sau mai adînci, pînă la uvee cu perforarea sclerei.

Tratamentul lor este identic cu cel indicat la arsurile corneei.

Procese degenerative sclerale

Aproape toate procesele patologice ale sclerei se termină cu scăderea rezistenței sclerale, urmată de destinderea circumscrisă sau totală a ei.

Scanned with OKEN Scanner

Sclera se poate ectazia în totalitate, împreună cu corneea în glaucomul congenital, cu mărirea diametrului antero-posterior al globului ocular. Alteori ectazia sclerală este circumscrisă cu localizare variată. Ectaziile sclerale poartă numele de stafiloame:

— Stafilom ciliar situat în dreptul corpului ciliar;
— Stafilom intercalar situat între rădăcina irisului și corpul ciliar;
— Stafilom ecuatorial situat în dreptul ecuatorului globului ocular.

În afara stafiloamelor sclerale secundare unor procese inflamatorii, există și un stafilom așa-zis primitiv în urma unei degenerări sclerale; stafilomul posterior al lui Scarpa. Acesta duce la dilatarea sclerei în direcția polului posterior al axului vizual și se manifestă printr-o miopie mare și leziuni corioretiniene degenerative.

În tratamentul ectaziilor se fac operații prin rezecție sclerală.

Anomalii de culoare se constată în boala Van der Hoeve (scleră albastră). Se caracterizează prin culoarea albastră difuză a sclerei datorită subțierii sau transparenței sale. Se pot asocia cu o otoscleroză și fragilitate osoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11
UVEEA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Al doilea strat ocular este stratul vascular, numit şi uvee, situat sub scleră. Este intens vascularizat, bogat în celulele pigmentare de culoare închisă.

Uveea este compusă din trei părţi anatomice şi funcţionale distincte: irisul, corpul ciliar şi coroida.

Irisul formează partea anterioară a uveei, este situat înapoia corneei şi înaintea cristalinului delimitînd astfel camera anterioară. Are forma unui diafragm, prevăzut cu un orificiu mic în centru, pupila. Pe faţa lui anterioară la 2—3 mm de marginea pupilară, circular, se deosebeşte o linie numită micul cerc arterial irian, care împarte această faţă în două zone: una periferică mai largă numită zona ciliară şi una mai îngustă centrală, zona pupilară.

Zona ciliară prezintă un relief radiar, datorită numeroaselor vase iriene care merg de la periferie spre centru. Zona pupilară este mai netedă. Irisul este felurit colorat, datorită cantităţii în celule cromatofore aflate în stroma iriană care variază de la individ la individ şi cu vîrsta. Marginea periferică a irisului se continuă cu corpul ciliar.

În structura irisului distingem 3 straturi:

Endoteliul irian anterior format dintr-un singur strat de celule epiteliale, lipsite de pigment, care se continuă cu endoteliul corneean. La nivelul criptelor iriene endoteliul lipseşte lăsînd stroma în contact direct cu umoarea apoasă.

Stroma iriană, alcătuită dintr-un ţesut conjunctiv lax în care se găsesc fibre elastice, fibre musculare netede, vase sanguine, nervi şi celule cu pigment. Fibrele musculare aşezate concentric formează sfincterul pupilar situat la 1—1,5 mm de la marginea pupilară.

Epiteliul posterior este format din două rînduri de celule. Primul rînd este format din celule mio-epiteliale, care alcătuiesc dilatatorul pupilei. Rîndul al doilea este format din celule cubice pline cu pigment melanic, care reprezintă continuarea epiteliului pigmentar al retinei. Stratul pigmentar la marginea pupilei este răsfrînt înainte, formînd tivul pigmentar al pupilei.

Prin contractarea şi relaxarea muşchilor irieni se produc modificări în diametrul pupilei.

Corpul ciliar reprezintă partea mijlocie a tractului uveal şi se întinde de la rădăcina irisului pînă la ora serrata, avînd o lărgime de 6—

Scanned with OKEN Scanner

7 mm. Dacă se face o secțiune sagitală a ochiului, corpul ciliar apare de formă triunghiulară, avînd o față iriană anterioară, una externă sclerală și una posterioară în raport cu corpul vitros.

Segmentul anterior prezintă cca 70—80 creste radiare, numite procese ciliare, separate între ele prin niște șanțuri mici. Procesele ciliare sînt formate din ghemuri vasculare anastomozate între ele. Vasele sînt cuprinse într-un țesut conjunctiv în care se află și numeroase celule pigmentare. Epiteliul care le acoperă este format din două rînduri de celule, cel extern cu celule cubice, pigmentare, cel intern cu celule cilindrice cu granulații mitocondriale numeroase.

În partea sa anterioară, corpul ciliar conține numeroase fibre musculare netede, care în totalitate alcătuiesc mușchiul ciliar. Deosebim fibre radiale (mușchiul lui Wallace-Brücke) și fibre circulare (mușchiul lui Rouget-Müller). Mușchiul ciliar se înseră anterior, printr-un tendon, pe fața posterioară a corneei, aproape de limbul sclero-corneean, iar posterior el se continuă în corpul ciliar și țesutul coroidian.

Prin contracția mușchiului ciliar se realizează actul de acomodație al cristalinului. Corpul ciliar, pe lîngă rolul pe care îl are în acomodație, mai are și rolul de a secreta umoarea apoasă, lichid endocular care asigură nutriția unor straturi oculare și asigură tensiunea intravasculară.

Coroida se întinde de la punctul de intrare a nervului optic pînă la ora serrata căptușind astfel jumătatea posterioară a sclerei. Este un strat bogat vascularizat și intens pigmentat formînd astfel ecranul opac al ochiului, avînd un rol însemnat în menținerea tonusului ocular și în nutriția celulelor retiniene.

Coroida este formată din mai multe straturi. Primul strat, este cel supracoroidian, sau lamina fusca, alcătuit dintr-un țesut conjunctiv, ușor pigmentat, aderent de scleră.

Al doilea strat este stratul vaselor coroidiene, format dintr-o bogată rețea de artere și vene, în ochiurile căreia se găsește un țesut fibroelastic și numeroase celule pigmentare. Arterele sînt situate într-un plan mai profund și provin din arterele ciliare scurte posterioare. Venele sînt mai superficiale și se unesc în patru trunchiuri mari numite vene vorticoase, care perforează sclera înapoia ecuatorului și se varsă în vena oftalmică.

Celulele pigmentare sînt cromatoblaști și cromatofore, cu prelungiri protoplasmatice care se anastomozează între ele.

Stratul de *vase capilare* este format dintr-un singur rînd de capilare. Rețeaua capilară este mult mai bogată și fină în jurul maculei, la periferie devenind mai largă.

Coroida este separată de epiteliul pigmentar al retinei printr-o lamă bazală și vitreană, numită lama Bruck, care conține celule cromatofore.

Arterele uveei provin din trei surse diferite: a) ciliarele scurte posterioare, în număr de 7—8, perforează sclera în jurul nervului optic mergînd în spațiul supracoroidian, vascularizează partea posterioară a uveei pînă la ora serrata; b) ciliarele posterioare lungi, una nazală și una temporală, care după perforarea sclerei în apropierea nervului optic, în spațiul supracoroidian, ajung în corpul ciliar unde are loc anastomoza ramurilor ascendente cu cele descendente. Anastomozele aflate la rădăcina irisului formează marele cerc arterial irian; c) ciliarele anterioare provenite din arterele musculare, ajungînd în corpul ciliar, se anastomozează cu ramurile din marele cerc arterial irian. Din marele cerc arterial irian

Scanned with OKEN Scanner

se desprind artere colaterale care dau ramuri posterioare sau ciliare, care merg la corpul ciliar, ramurile coroidiene care merg la ora serrata anastomozîndu-se cu ramurile arterelor ciliare posterioare şi ramurile iriene care merg radiar prin iris spre marginea pupilei, formînd aici micul cerc arterial irian.

Venele irisului şi ale corpului ciliar se varsă în cea mai mare parte în venele coroidiene şi o parte mai mică în venele musculare. Venele coroidiene, după confluarea lor, formează cele 4 vene vorticoase care, la rîndul lor, se varsă în vena oftalmică (fig. 11.1).

Vase limfatice adevărate nu se găsesc în uvee. Limfa din iris şi din corpul ciliar prin spaţiile lacunare se varsă în camera anterioară. În coroidă limfa, de-a lungul spaţiilor perivasculare, ajunge în spaţiul supracoroidian şi de aici prin intermediul venelor vorticoase în circulaţia venoasă.

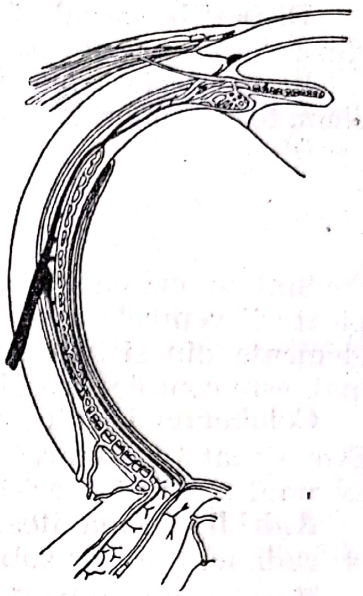


Fig. 11.1. Vascularizaţia uveei.

Nervii tunicii vasculare a ochiului provin din nervii ciliari, care în mare parte provin din ganglionul oftalmic (ciliarii scurţi), iar cîteva ramuri direct din nazal (ciliarii lungi). Fibrele nervoase formează plexuri în coroidă, în corpul ciliar şi iris.

EXAMINAREA UVEEI

Examinarea irisului se poate face la lumină directă cu ochiul liber, cu lupa, la iluminare laterală, prin biomicroscopie şi diafanoscopie.

Biomicroscopia irisului se face folosind iluminarea directă pentru explorarea suprafeţei anterioare şi marginii pupilare.

Diafanoscopia permite evidenţierea rupturilor intrastromale, a atrofiei straturilor posterioare, a tumorilor iriene.

Examinarea corpului ciliar şi coroidei se face prin oftalmoscopie şi diafanoscopie, în cadrul studierii fundului de ochi (fig. 11.2).

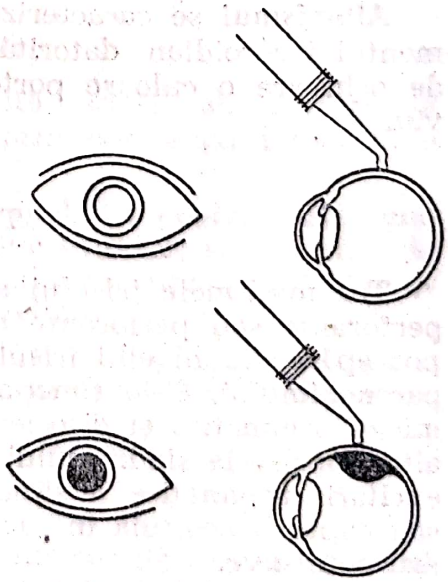


Fig. 11.2. Diafanoscopie în caz de tumoare coroidiană.

PATOLOGIA UVEEI

Din punct de vedere al localizării proceselor patologice putem împărţi uveea în două porţiuni:

— porţiunea anterioară irigată de arterele ciliare anterioare şi arterele ciliare lungi posterioare;

— porţiunea posterioară irigată de arterele ciliare scurte posterioare.

Scanned with OKEN Scanner

Dispoziţia vasculară explică limitarea unor procese inflamatorii la unul din cele două teritorii vasculare.

În patologia uveei deosebim afecţiuni: congenitale, traumatice, inflamatorii, tumorale şi degenerative.

Anomalii congenitale

Sînt în marea lor majoritate consecinţa închiderii incomplete a despicăturii ventrale a veziculei optice din viaţa fetală, sau persistenţei unor elemente din sistemul vascular hialoidian care la naştere, în mod normal, este complet resorbit.

Colobomul irisului se caracterizează prin lipsa unei porţiuni din iris. Este situat în sectorul inferior al irisului şi se însoţeşte deseori de colobomul coroidei şi cristalinului.

Aniridia se manifestă prin lipsa totală a irisului. În realitate persistă un rudiment de iris sub limbul sclero-corneean.

Membrana pupilară persistentă. Este consecinţa resorbţiei incomplete a tunicii vasculare a cristalinului. Se prezintă sub formă de filamente subţiri care pleacă de pe faţa anterioară a irisului traversînd pupila, sau ca o membrană centrală, liberă sau aderentă de cristaloida anterioară şi fixată prin filamente de suprafaţa irisului. Se însoţeşte uneori de cataractă congenitală.

Policoria: pe suprafaţa irisului se constată existenţa mai multor pupile.

Heterocromia iriană este starea în care irisul unui ochi este de altă culoare decît congenerul său. Pe lîngă heterocromie congenitală există şi o heterocromie cîştigată.

Colobomul coroidian. Acesta apare, ca şi cel irian, datorită unui defect de închidere a marginilor fantei embrionare. La examenul oftalmoscopic, teritoriul colobomului apare ca o zonă alb-sidefie alungită, largă, care se întinde de la nervul optic pînă la ora serrata şi peste care vasele retiniene trec nemodificate.

Albinismul se caracterizează prin absenţa totală sau parţială a pigmentului coroidian, datorită unei lipse de dezvoltare a acestuia. Fundul de ochi are o culoare portocalie, văzîndu-se vasele coroidiene colorate viu.

Traumatismele uveei

Traumatismele irisului sînt consecutive contuziilor şi plăgilor neperforante sau perforante ale globului ocular. În urma traumatismelor pot apărea la nivelul irisului tulburări funcţionale şi leziuni tipice ale parenchimului. Cele funcţionale se manifestă prin midriază traumatică, mioză traumatică şi disocierea reflexelor pupilare. Ele pot fi însoţite de alte semne ale sindromului traumatic al polului anterior, şi se datoresc excitării traumatice a sfincterului pupilar în caz de mioză traumatică sau rupturii acestuia în cazul midriazei traumatice. Ele pot fi tranzitorii sau definitive.

Disocierea traumatică a reflexelor pupilare se vede în leziunile traumatice ale ganglionului ciliar.

Scanned with OKEN Scanner

Leziuni traumatice ale parenchimului irian:

Iridodializa constă în dezinserţia în sector a rădăcinii irisului, după contuziile puternice ale globului ocular însoţite de hemoragii masive în camera anterioară. Subiectiv, dacă dializa este mare, se produce diplopie monolaterală.

Tratamentul constă în reinserţia operatorie a rădăcinii dezinserate.

Rupturile radiare ale irisului pot interesa porţiunea sfincteriană a irisului. Sînt asemănătoare cu colobomul irian şi sînt urmate de hemoragii masive în camera anterioară.

Plăgile perforante ale irisului sînt produse de obicei prin înţepare (ac, foarfecă, vîrf de cuţit) şi sînt de dimensiuni variabile.

Traumatismele corpului ciliar

Contuziile globului ocular produc la nivelul corpului ciliar modificări funcţionale şi leziuni structurale.

Modificările funcţionale se manifestă prin spasmul şi paralizia acomodaţiei. Alterările traumatice ale proceselor ciliare se manifestă prin scăderea imediată a tensiunii intraoculare (hipotonie) sau creşterea acesteia (glaucom). În patogeneza acestor modificări tensionale probabil că intervin leziuni vasculare.

Tratamentul hipertoniei traumatice este medicamentos (miotice, Ederen) sau chirurgical.

Ciclodializa traumatică constă în dezlipirea corpului ciliar din inserţia sa scleralâ. Este urmată de o hemoragie masivă şi de o hipotonie oculară.

Plăgile penetrante sclerale situate în regiunea corpului ciliar sînt considerate ca cele mai grave. Ele pot fi urmate de iridociclite plastice grave care periclitează chiar şi integritatea globului ocular. Aceste traumatisme pot fi urmate de oftalmie simpatică.

Traumatismele coroidei

În traumatismele neperforante ale globului ocular nu rareori se constată o coroidită traumatică manifestată prin hemoragii interstiţiale urmate de o atrofie a coroidei.

Rupturile coroidei apar cînd şocul asupra globului ocular a fost mai puternic. Ele se văd, prin oftalmoscopia polului anterior, sub formă de seceră sau semilună, cu concavitatea spre papila nervului optic. Tulburările de vedere sînt în raport cu sediul şi extinderea leziunii.

Dezlipirea de coroidă este consecutivă unei iridociclodialize, unui transsudat traumatic subcoroidian sau unei hemoragii subcoroidiene.

Inflamaţiile uveei

Existenţa a două teritorii vasculare, unul anterior (iridociliar) şi altul posterior (coroidian) explică posibilitatea apariţiei de inflamaţii limitate, fie la primul (iridociclita sau uveita anterioară), fie la cel posterior

Scanned with OKEN Scanner

(coroidita sau uveita posterioară). Se întîlnesc totuşi cazuri cînd ambele teritorii pot fi cuprinse de o inflamaţie fie simultan, fie succesiv (panuveită sau iridociclo-coroidită).

Uveitele anterioare (iridociclitele)

Datorită raporturilor strînse tisulare şi vasculare dintre iris şi corpul ciliar, leziunile inflamatorii ale acestora sînt în general asociate.

După caracterul lor evolutiv, iridociclitele se împart în acute, subacute şi cronice.

După natura exsudatului format, ele se clasifică în seroase, fibrinoase, purulente şi hemoragice.

După aspectul anatomo-patologic, se disting iridociclite difuze şi iridociclite granuloase.

După etiologia bolii, se vorbeşte despre iridociclite exogene şi endogene.

Simptomele **iridociclitei acute şi subacute** se datoresc hiperemiei şi exsudatelor care însoţesc procesele inflamatorii ale părţii anterioare a uveei. Simptomele subiective apar brusc şi se manifestă printr-o durere oculară sau perioculară, intermitentă, care se accentuează la lumină puternică; la mişcările globului ocular. Durerile se asociază cu lăcrimare şi fotofobie.

Simptomele obiective: congestia corrneeană, reprezentată printr-o vasodilataţie pericorneeană profundă şi superficială, de culoare violacee, însoţită cîteodată de o chemoză limbică şi o edematiere discretă a marginilor palpebrale.

Pe faţa posterioară a corneei apar mici depozite de exsudate, numite precipitate, dispuse în formă de triunghi în partea inferioară a corneei. Umoarea apoasă devine tulbure din cauza transudaţiei vasculare, dacă exsudatul este sero-fibrinos sau purulent, se depune în partea declivă a camerei anterioare şi poartă denumirea de hipopion (fig. 11.3).

Desenul irian devine şters, mat, decolorat, murdar, datorită stazei venoase, care determină o vasodilataţie şi un edem interstiţial. Pe faţa anterioară a irisului şi în camera anterioară pot să apară hemoragii mici.

Apare o mioză pupilară produsă de un spasm reflex al sfincterului pupilar ca rezultat al iritaţiei tisulare a irisului înreţinute de edemul lui şi de hiperemia ţesutului irian.

În urma exsudatului format pe iris, între marginea pupilară şi cristalin se formează aderenţe iridocristaliniene, sinechii posterioare. Cînd sinechiile sînt izolate, pupila devine neregulată. După dilatarea medicamentoasă a pupilei, sinechiile se rup lăsînd pe cristaloida anterioară mici grămezi de pigment, dispuse în formă de coroană (fig. 11.4).

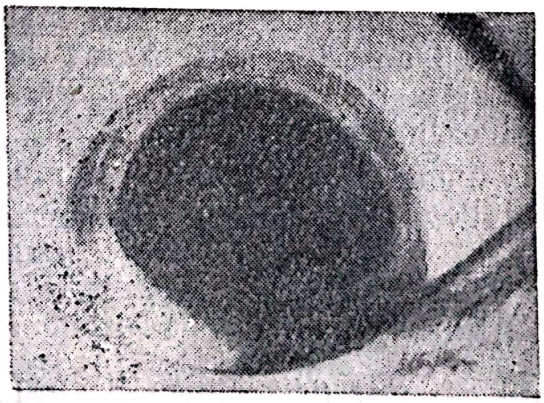


Fig. 11.3. Precipitate pe faţa posterioară a corneei.

Dacă exsudatul în cîmpul pupilar se găseşte în cantitate mai mare, din fibrina depusă pe cristaloida anterioară se formează o membrană care obturează tot cîmpul pupilar (ocluzie pupilară) care diminuează vederea.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori apar modificări de tensiune intraoculară (hipo- sau hipertonie).

În caz că irisul este atins primul și în mai mare măsură de către procesul morbid, pe primul plan stau durerile oculare, fotofobia, lăcrimarea, scăderea acuității vizuale, modificările de culoare ale irisului, sinechiile posterioare.

Ciclitele se pot traduce prin dureri spontane oculare și periculare, mai ales nocturne și la presiunea digitală a regiunii ciliare, congestie pericorneeană lată, exsudate numeroase pe fața posterioară a corneei, exsudate retrocristaliniene și vitreene (flocoane), modificări ale tensiunii intraoculare.

Diagnosticul diferențial în stadiul incipient se face cu o leziune corneeană minimă (eroziune), cu un puseu glaucomatos și cu o conjunctivită acută.

De conjunctivită se deosebește prin lipsa secreției conjunctivale, localizarea congestiei în zona perilimbică, exsudate pe fața posterioară a corneei și în camera anterioară care determină o scădere de vedere.

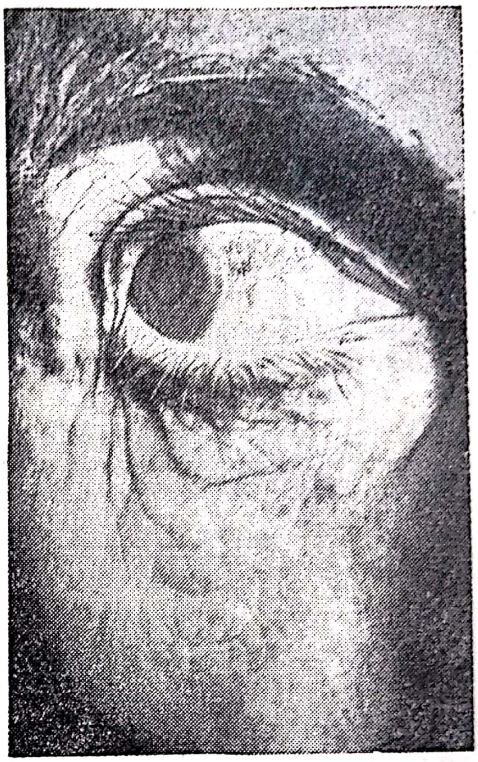


Fig. 11.4. Diformitate pupilară în iridociclită.

De glaucomul congestiv se diferențiază prin lipsa midriazei, lipsa modificărilor pe cîmp vizual și a hipertensiunii intraoculare.

Iridociclitele cronice se caracterizează prin următoarele simptome:

— congestie pericheratică discretă sau absentă;

— ușoară tulburare a umorii apoase;

— prezența de precipitate mari, în formă de pete de lumînare, cu dispoziție triunghiulară, pe fața posterioară a corneei;

— discretă vascularizație și neoformație capilară la nivelul irisului;

— sinechii iriene posterioare, groase, brune în partea periferică, albe în partea centrală, care duc repede la secluzia pupilei și la bombarea periferiei irisului;

— numeroase flocoane vitreene sub formă de alge mobile, ceea ce arată o lichefiere și o degenerescență a vitrosului;

— modificări ale tensiunii intraoculare (mai frecvent hipotonie);

— semnele reacționale (durerea, fotofobia, lăcrimarea și blefarospasmul) sînt atenuate, iar scăderea de vedere este variabilă.

Evoluția și complicațiile iridociclitelor. Procesul inflamator se poate extinde la coroidă și nervul optic. Persistența exsudatelor irido-pupilare și organizarea lor ulterioară pot fi la originea unei sinechii posterioare totale (secluzie pupilară). Organizarea exsudatelor care ocupă cîmpul pupilar duce la apariția unei membrane care acoperă pupila (ocluzia pupilară).

Aceste două modificări pot împiedica comunicarea dintre camera posterioară și cea anterioară. Datorită acestei stări umoarea apoasă se acumulează în camera posterioară, împinge înainte rădăcina irisului căruia îi dă un aspect de „iris în tomată". Retenția retroiriană a umorii apoase duce la creșterea tensiunii intraoculare (glaucom secundar).

Scanned with OKEN Scanner

Infiltrația parenchimatoasă a irisului poate duce la atrofia acestei membrane. Uneori poate surveni o atrofie a corpului, ciliar, ceea ce are ca urmare atrofia globului ocular.

În uveitele cronice, vechi, se produc alterări corneene, cataracte complicate etc. Exsudatele se pot organiza în bloc și înglobează în aceeași masă irisul, corpul ciliar și cristalinul, ceea ce duce la atrofia globului ocular.

Etiologie. Într-un mare număr de cazuri, cauzele iridociclitelor rămîn neelucidate. Una dintre cele mai dificile probleme ale oftalmologiei este stabilirea etiologiei inflamației uveale. Descoperirea de noi agenți microbieni și virali complică și mai mult stabilirea diagnosticului etiologic. În general se admite că agenții cauzali care intervin în etiologia iridociclitelor sînt infecțiile exogene și endogene.

Iridociclitele exogene sînt cauzate de pătrunderea agentului patogen direct la nivelul diafragmului iridociliar, fie printr-o plagă deschisă a corneei și sclerei, fie printr-o leziune superficială a corneei și conjunctivei (ulcere corneene, conjunctivite acute, arsuri corneo-conjunctivale etc.).

În primul caz, iridociclita este de natură infecțioasă sau septică și se datorește pătrunderii agentului microbian în interiorul globului, acesta putînd fi pus în evidență în exsudatele purulente din camera anterioară.

Iridociclitele exogene septice sînt cauzate mai ales de pneumococ, dar sînt frecvente infecțiile cu streptococ, stafilococ, piocianic etc.

Prognosticul iridociclitelor septice este în general grav.

Tratamentul iridociclitelor septice trebuie să fie cît mai precoce și foarte susținut, cu doze mari de chimioterapice și antibiotice, după identificarea agentului patogen și stabilirea sensibilității sale față de diferite substanțe antimicrobiene.

Iridociclita exogenă toxică se datorește pătrunderii produșilor toxici microbieni în interiorul globului, prin leziuni superficiale neperforante, infectate, ale conjunctivei sau învelișului sclerocorneean (conjunctivite grave, arsuri cheratoconjunctivale, ulcere corneene serpiginoase etc.).

Prognosticul acestei forme de iridociclită exogenă este în general mai bun decît al celei septice. Profilaxia se reduce la tratarea adecvată și intensă a leziunilor corneoconjunctivale, iar tratamentul este identic cu al iridociclitei septice.

Iridociclitele endogene. Inflamațiile endogene ale diafragmului iridociliar constituie afecțiunile cele mai frecvente ale acestuia, ale segmentului anterior și mijlociu al membranei uveeale. Sînt cauzate de agenți patogeni sau produșii lor, care ajung la nivelul uveei pe cale circulatorie, fiind expresia, fie a unei infecții generalizate a organismului (boli infecto-contagioase, toxiinfecții etc.), fie a unei infecții localizate (focare de infecție).

În patogenia acestor iridociclite endogene, un mare rol îl joacă mecanismul alergic. Din punct de vedere al evoluției lor, iridociclitele endogene sînt fie acute, fie cronice, existînd și forme de tranziție între aceste manifestări extreme (formele subacute).

Iridociclita endogenă acută are o simptomatologie zgomotoasă, cu debut brusc și o evoluție rapidă.

În etiologia acestor iridociclite întîlnim diverse boli infecto-contagioase (rujeola, scarlatina,varicela, febra tifoidă, dizenteria, meningita cerebrospinală, gripa, leptospirozele, bruceloza etc.), precum și tuberculo-

Scanned with OKEN Scanner

za, sifilisul și reumatismul cronic, în cursul cărora pot apărea dese recidive de iridociclite acute.

Prognosticul iridociclitelor acute este favorabil dacă ele sînt tratate sistematic și cît mai precoce posibil, reușind să obținem și să menținem în tot timpul tratamentului o midriază cît mai accentuată.

Iridociclitele endogene cronice au o simptomatologie mai atenuată, cu debut insidios, fără fenomene reacționale prea întinse. Evoluția lor este de lungă durată (de la cîteva luni la cîțiva ani), cu perioade de activitate urmate de perioade de acalmie și se însoțesc de complicații oculare (glaucom secundar, cataractă complicată etc.), precum și de extinderea procesului la întreaga membrană uveală.

Etiologia iridiociclitelor cronice constituie încă subiect de discuție și controverse susținute. În general, ele sînt cauzate de bolile inflamatorii cronice (sifilis, tuberculoză, reumatism, focare de infecție, reticuloendotelioze, viroze etc.), dar în cele mai numeroase cazuri etiologia lor rămîne încă necunoscută.

Astăzi se consideră că în etiologia iridociclitelor cronice pot interveni simultan sau succesiv mai mulți factori etiologici, care dau naștere unor inflamații iridociliare, cu caracter alergic, atît granulomatoase, cît și negranulomatoase, care nu sînt specifice unei anumite inflamații etiologic determinate, ci reacții diferite ale membranei iridociliare la diferiți factori etiologici.

Prognosticul iridociclitelor cronice este rezervat chiar și în formele considerate ușoare, din cauza evoluției lor torpide și a complicațiilor frecvente cărora le dau naștere. În cazurile care se prezintă tardiv la medic sau în cele care au fost supuse unui tratament insuficient sau neadecvat, prognosticul este nefavorabil.

Tratamentul iridociclitelor este local și general.

Tratamentul local urmărește dilatarea pupilei, sedarea durerilor, reducerea fenomenelor inflamatorii. Pentru dilatarea pupilei, după gravitatea bolii se vor instila atropină 1%, sau scopolamină 2‰. Aceste midriatice, prin relaxarea fibrelor musculare ale sfincterului irian, produc o calmare a durerilor oculare. În același timp, reducîndu-se suprafața iriană, o parte a vaselor iriene sînt golite și se realizează o decongestie iriană. Prin dilatarea pupilei se reduce suprafața de contact a irisului cu cristalinul, evitîndu-se producerea aderențelor irido-cristaliniene, favorizîndu-se circulația umorii apoase.

Pentru a întări acțiunea midriatică a atropinei, se adaugă adrenalină 1%, cocaină 2%. Ele ușurează absorbția și prin excitarea dilatatorului pupilar favorizează midriaza.

Antiflogisticele completează efectele midriaticelor. În formele cronice aplicarea locală de dionină este indicată. Cortizonul în instilații și injecții subconjunctivale reduce exsudația. Cortizonul acționează datorită influenței sale directe asupra țesutului colagen, inhibînd acțiunea enzimatică a hialuronidazei. Cortizonul nu acționează asupra cauzei inflamației, însă protejează temporar țesuturile contra acțiunii nocive a inflamației.

Derivații pirazolici (fenil-butazona, irgopirin, butazolidin, alindor) au acțiune analgezică, antipiretică și antiflogistică.

Scanned with OKEN Scanner

Radioterapia antiinflamatorie provoacă o creştere a activităţii celulare şi o dilataţie capilară care uşurează resorbţia exsudatelor şi transsudatelor. Ea se utilizează mai ales în tratamentul uveitelor cronice.

Termoterapia se foloseşte sub formă de comprese calde umede sau uscate. Ea produce o hiperemie care favorizează resorbţia exsudatelor.

În uveitele hipertensive se utilizează medicamente care diminuează secreţia umorii apoase (Diamox, Ederen), instilaţii de colire simpaticomimetice (epinefrină 1—2%), care diminuează debitul de umoare apoasă şi micşorează rezistenţa la scurgere a acesteia. În cazul cînd tratamentul medicamentos este insuficient, se va recurge la intervenţii chirurgicale (ciclodializă, iridectomie etc.).

Tratamentul general al iridociclitelor este etiologic şi paraspecific. Astfel, piretoterapia (hetero-proteino-terapie) prin injecţii de lapte sau vaccin antitific, cortizonoterapia, fenacetina, vitaminele, fizioterapia au efecte salutare. Se poate întrebuinţa şi o medicaţie antialergică, preparate de calciu, antihistaminice de sinteză (feniramin, nilfan, romergan). Se mai pot folosi şi alte medicamente ca: cianura de mercur, salicilatul de Na etc.). În ultimul timp se recomandă în formele grave substanţe imunosupresive sau ser antilimfocitar. Pentru modificarea terenului se pot prescrie arsenic, săruri de aur. Se recomandă de asemenea repaus general şi ocular.

Tratamentul etiologic constă în terapeutica afecţiunilor cauzatoare. În cele infecţioase se vor administra antibiotice şi chimioterapice. Se vor suprima focarele de infecţie, se vor trata tulburările de metabolism etc.

Prognostic. Netratate, iridociclitele duc la pierderea funcţională a ochiului, fie prin ocluzie şi secluzie pupilară (glaucom secundar), fie prin atrofia globului ocular.

În formele acute tratate corect, prognosticul este bun, fenomenele inflamatorii se amendează rapid şi se produce o restabilire funcţională. Vindecarea se obţine cu atît mai complet, cu cît tratamentul a fost mai precoce. Tratamentul nu scuteşte totuşi bolnavul de recidive.

În formele cronice, prognosticul este mai grav; ele evoluează torpid, adesea spre pierderea vederii sau chiar atrofia ochiului.

Oftalmia simpatică este o formă particulară de uveită subacută sau cronică, de origine exogenă, care apare după un traumatism perforant (accidental sau chirurgical), întîi la ochiul traumatizat (ochi simpatizant) apoi la celălalt (ochi simpatizat) unde determină aceeaşi afecţiune.

Se întîlneşte mai frecvent după plăgile perforante ale ochiului, localizate mai ales la nivelul regiunii ciliare, mult mai rar poate surveni după rupturi sclerale subconjunctivale posttraumatice, ulcere corneene perforate, tumori intraoculare.

Boala se manifestă prin prezenţa unei iridociclite subacute, plastice, trenante, cu precipitate pe faţa posterioară a corneei şi hipotonie pe un ochi care a suferit un traumatism perforant al membranelor oculare externe (scleră sau cornee) şi apariţia la nivelul ochiului congener de fenomene inflamatorii iridociliare subacute sau cronice sau, în unele cazuri, a unei neuroretinite sau coroidite caz în care inflamaţia polului anterior este redusă. Fenomenele inflamatorii apar după un timp variabil de la traumatismul perforant (14—40 zile); în unele cazuri, ele pot apărea chiar după mai mulţi ani de la accident, dacă în ochiul accidentat se menţine un proces inflamator oricît de atenuat.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se bazează pe prezența unei uveite survenită după un traumatism perforant și apariția acelorași fenomene inflamatorii după un anumit timp și la ochiul celălalt.

Evoluția oftalmiei simpatice este îndelungată, avînd un caracter progresiv și recidivant, uneori ciclic, cu perioade de activitate și remisiune.

Complicații: cataracta traumatică, glaucomul secundar, atrofia globului ocular.

Anatomo-patologic, leziunile sînt similare la ambii ochi și constau dintr-o îngroșare a uveei care este infiltrată cu limfocite, monocite și cuiburi de celule epiteloide ce conțin în partea lor centrală celule gigante.

Etiopatogenia nu este încă clarificată. S-au emis diferite teorii:

a) Teoria infecțioasă (bacteriană sau virotică). Se admite că boala ar fi produsă de un agent patogen uveotrop încă necunoscut, care ar pătrunde în ochi în momentul traumatismului declanșînd mai întîi o iridociclită la ochiul traumatizat și apoi la celălalt ochi. După alți autori, ar fi vorba de un agent endogen care s-ar fixa în uvee după traumatism și apoi ar trece la celălalt ochi, determinînd aceleași fenomene inflamatorii.

b) Teoria anafilactică; țesutul pigmentar de la nivelul ochiului traumatizat, resorbit, ar sensibiliza ochiul congener, jucînd rol de antigen.

Mecanismul alergic sau hiperergic ar putea fi declanșat atît de factori exogeni cît și de factori endogeni (infecții de focar, infecții generale latente).

c) Teoria toxică; oftalmia simpatică ar fi produsă de un proces de origine toxică, după unii de natură bacilară, iar toxinele ar acționa pe cale nervoasă.

Prognosticul oftalmiei simpatice este grav; el este în funcție de precocitatea și intensitatea traumatismului.

Profilaxia constă în aplicarea tratamentului corect al plăgilor oculare perforante (excizia membranelor herniate, extracția corpilor străini intraoculari, sutura plăgii sau acoperire conjunctivală, antibioterapie, corticoterapie etc.). Dacă însă fenomenele inflamatorii uveale s-au declanșat, se va institui tratamentul intens al acestora. În cazul cînd leziunile au produs distrucția anatomică a ochiului traumatizat se va recurge la enucleare în primele 14 zile de la accident, pentru a preveni apariția ulterioară a oftalmiei simpatice.

Tratamentul oftalmiei simpatice constă în terapia obișnuită a iridociclitelor. El va fi intens și aplicat în mod susținut. Intervențiile chirurgicale sînt contraindicate cel puțin un an de la stingerea procesului inflamator endocular, deoarece ele pot redeștepta fenomenele reacționale și duce la pierderea ochiului.

Uveitele posterioare (coroidite)

Afecțiunile inflamatorii ale coroidei (uveite posterioare) pot apărea și evolua uneori fără să intereseze și celelalte porțiuni ale uveei, fiind în oarecare măsură independente, datorită dispoziției teritoriului său vascular.

Din cauza raporturilor strînse pe care le are cu retina, majoritatea afecțiunilor inflamatorii ale coroidei se extind și la această membrană (corioretinite).

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere clinic, coroiditele se clasifică după evoluție în acute, subacute și cronice. După aspectul anatomo-patologic în: purulente, exsudative și granulomatoase; după sediu în: generalizate sau difuze și localizate sau circumscrise (cu focare unice și multiple).

Semnele lor subiective constau în special în tulburări de vedere din cauza suferinței membranei vizuale, ale cărei straturi externe sînt deservite de coriocapilare.

Coroiditele se manifestă obiectiv prin apariția unor noduli sau plăci exsudative de talie variabilă cu localizări diferite.

De la culoarea galbenă-cenușie, marginile slab conturate, solitare sau multiple, circumscrise sau diseminate, nodulii sau petele exsudative evoluează diferit, după caz, în funcție de etiologie.

În cazurile benigne ele se pot resorbi fără urme, dar de cele mai multe ori procesul inflamator duce la atrofia corioretinei. În locul lor rămîn zona atrofice de forme și dimensiuni variabile, de culoare alburie, din cauza subțierii membranei, care permite să se vadă sclera. Marginile zonelor atrofice au de obicei un tiv pigmentar rezultat din mobilizarea pigmentului corio-retinian.

Exsudatul coroidian poate pătrunde și în corpul vitros, unde apare sub aspectul diferitelor opacități flotante.

Anatomo-patologic, în stadiul inițial al focarelor se produce o infiltrație limfocitară care provoacă repede tulburarea retinei corespunzătoare.

Într-un stadiu mai înaintat se produce dispariția coriocapilarelor și alterarea epiteliului pigmentar al retinei, ceea ce face foarte vizibile vasele mari ale coroidei.

În stadiul următor se produce o scleroză, apoi o atrofie totală a vaselor coroidiene, îngăduind să se vadă culoarea albă a sclerei.

Alterarea retinei se traduce prin mobilizarea pigmentului din epiteliul pigmentar.

Evoluția coroiditelor este în general cronică, întregul proces decurgînd în săptămîni și luni întregi. Există totuși și o formă acută, care este datorită diseminării masive a bacteriilor în coroidă și care duce la formarea unui adevărat abces intraocular.

Coroiditele pot fi supurate și nesupurate.

Coroidita supurată. Imbracă de cele mai multe ori aspectul endoftalmiei supurate. Se dezvoltă de obicei după plăgi penetrante și în cursul unor septicemii, printr-o masivă diseminare și localizare coroidiană și apoi retiniană a microbilor supurației, în special streptococi, stafilococi și pneumococi.

Evoluția rapidă duce curînd la întinderea infecției în tot tractul vascular, retină și vitros.

Durerile violente oculare și toate semnele unei iridociclite sînt caracteristice afecțiunii.

Aplicarea masivă a antibioterapiei face ca această formă clinică de coroidită să fie azi excepțional de rar întîlnită.

Uneori, deși infecția hematogenă cuprinde întreaga corio-retină, datorită tratamentului inflamația nu ajunge la stadiul de flegmon.

Tratamentul cu antibotice și cortizon reușește uneori să oprească distrugerea globului ocular.

Scanned with OKEN Scanner

Coroiditele nesupurative se datoresc unei infecții endogene cu germeni mai puțin virulenți nepiogeni (tbc, sifilis, leptospiroză, toxoplasmoză, virusuri, infecții de focar etc.). Infecția este mai puțin masivă, uneori reacția este de natură toxică.

Principalele forme, după acest criteriu, ar fi: coroidita generalizată sau cea localizată.

Coroidita generalizată are două forme bine conturate:

a) coroidita difuză, în care plăcile de corioretinită se pierd treptat în retina din jur și confluează una cu alta;

b) coroidita diseminată se caracterizează prin pete neregulate net conturate, răspîndite pe toată întinderea fundului de ochi.

Coroiditele localizate sau circumscrise se caracterizează prin limitarea leziunilor la o anumită regiune a fundului de ochi.

Tuberculoza coroidiană este totdeauna secundară unui alt focar existent în organism. Ea îmbracă aspecte oftalmoscopice variate, atît ca întindere cît și ca localizare a leziunilor. Astfel se pot descrie:

Coroidita tuberculoasă exsudativă circumscrisă, care se manifestă prin placarde inflamatorii nepigmentate, de obicei în afara regiunii maculare.

Uneori tuberculoza coroidiană poate îmbrăca aspectul unei coroidite centrale maculare.

Coroidita diseminată tuberculoasă, în care găsim, mai ales înapoia ecuatorului ocular, numeroase focare mici, între care se văd zone de coroidă sănătoasă.

Tuberculul conglomerat al coroidei se întîlnește tot în copilărie sau adolescență. Nodulul alb-gălbui, destul de bine delimitat, crește destul de repede și confluează cu alți noduli, mai mici, situați în apropierea lui.

Tratamentul tuturor formelor de tuberculoză coroidiană este cel specific, ca un bun adjuvant al acestuia se recomandă cure climatice de altitudine.

Coroidita sifilitică se manifestă cu aspecte variate în diferitele faze ale sifilisului congenital sau cîștigat.

În sifilisul congenital se întîlnesc:

a) coroidita anterioară, însoțind adesea cheratita parenchimatoasă sifilitică.

b) coroidita ecuatorială; se caracterizează printr-o diseminare a pigmentării corioretinei sub formă de amestec de „sare și piper".

Coroidita sifilisului cîștigat, cunoscută și sub numele de corioretinită tip Förster, apare la 2—10 ani de la șancrul infectat, obișnuit monocular și are o evoluție subacută sau cronică.

Tratamentul coroiditelor sifilitice constă în tratamentul afecțiunii generale.

Toxoplasmoza oculară. În ultimii ani, în etiologia corioretinitelor un loc important îl ocupă toxoplasmoza.

Atît forma congenitală, cît și cea cîștigată pot produce alterații oculare.

În toxoplasmoza congenitală semnele oculare sînt constante și constau în focare de corioretinită, mai ales centrală, care pot fi surprinse în stadiul exsudativ, dar mai ales în faza cicatricială sub forma unui oval alb cenușiu, de dimensiunea unui disc papilar sau mai mare, cu o margine pigmentară.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se pune pe baza aspectului clinic și diferitelor examene de laborator (reacția la toxoplasmină, reacția Sabin-Feldmann etc.), examen radiologic al craniului.

Tumorile uveei

Tumorile uveei se pot dezvolta la nivelul diferitelor segmente ale acestei membrane.

Tumorile iriene sînt rare și de obicei benigne. Între acestea se numără chisturile traumatice (chist perlat), parazitare (cisticerc) și spontane. Ca tumori pigmentare se întîlnesc nevul pigmentar și melanomul irisului.

Melanomul irian se localizează într-un sector al irisului și are forma unei pete galben-brune, puțin proeminente, cu tendință lentă de creștere. Este relativ benign față de melanoamele corpului ciliar și ale coroidei. Dacă nu este prea întins se face îndepărtarea lui chirurgicală (fig. 11.5).

Irisul poate fi invadat de tumori maligne pornite din corpul ciliar sau de cele epibulbare.

Tumorile corpului ciliar sînt afecțiuni destul de rare. Cele benigne sînt: chisturile, adenoamele, mioamele, iar maligne sînt: epiteliomul și sarcomul. Tumorile ciliare au tendința de a se dezvolta înspre camera posterioară și împing diafragmul irido-cristalinian înainte (fig. 11.6).

Tumorile coroidei pot fi primitive (angiomul, melanomul malign) sau secundare (metastatice).

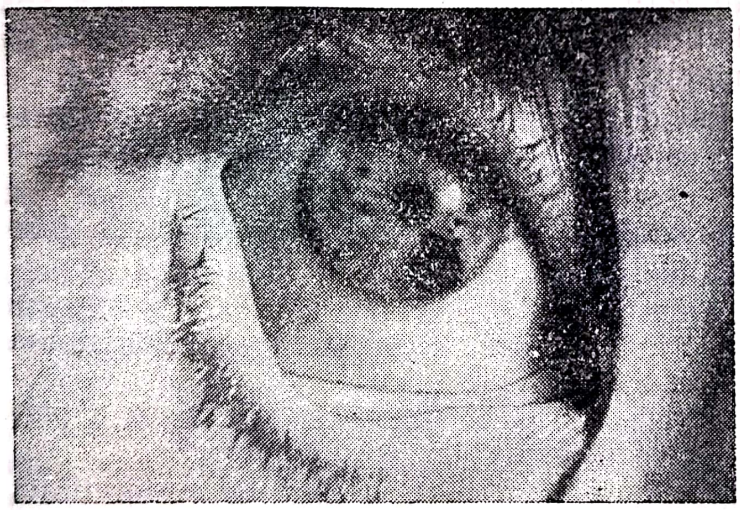


Fig. 11.5. Melanom irian.

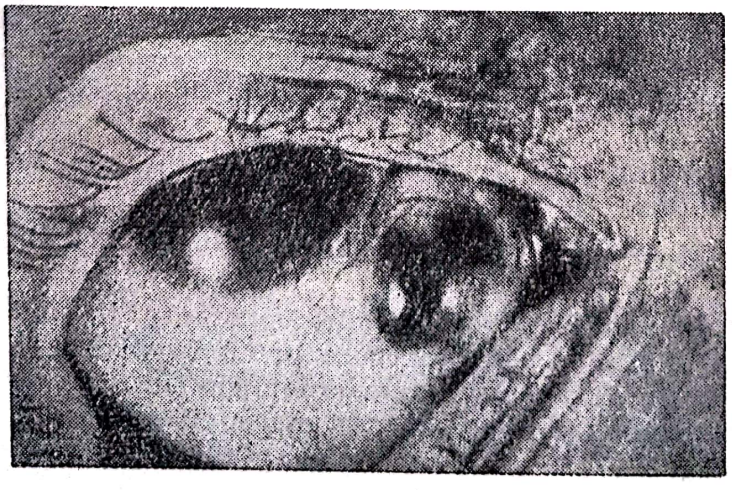


Fig. 11.6. Melanom malign al corpului ciliar.

Scanned with OKEN Scanner

Angiomul coroidian poate fi izolat sau face parte din sindromul Sturge-Weber. Are tendință lentă de creștere. El se însoțește de glaucom secundar.

Melanomul malign al coroidei este o tumoare cu un mare grad de malignitate. Se întîlnește la adulți, mai frecvent după 40 de ani, și afectează de obicei un singur ochi.

În evoluția sa se disting patru faze:

În faza de debut apar tulburări de vedere variate în funcție de localizarea tumorii. La examenul oftalmoscopic se vede o masă brună, care ridică retina pe o porțiune destul de bine delimitată. Pe suprafața acestei proeminențe se văd vasele retiniene.

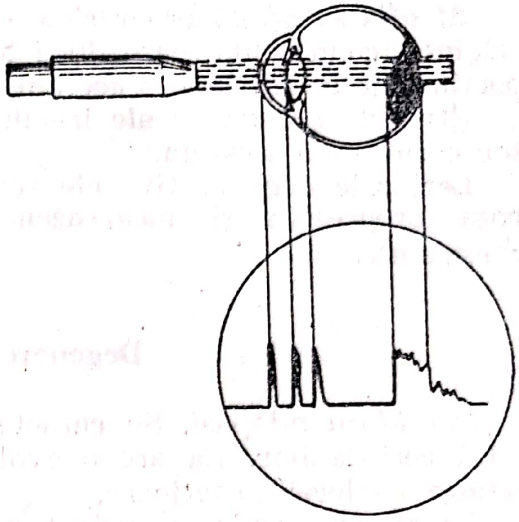


Fig. 11.7. Imaginea ecografică a melanomului coroidian.

În a doua fază se produc diferitele complicații. Apare dezlipirea de retină, se instalează o hipertensiune intraoculară. Aceasta este consecutivă masei tumorale în creștere și compresiunii venelor vorticoase. Subiectiv se observă pierderea vederii, apariția durerilor oculare.

În faza a treia, tumoarea în extensiune umple interiorul globului ocular și se exteriorizează prin canalele sclerale ale vaselor ciliare, ale venelor vorticoase, canalului Schlemm sau tecile nervului optic, invadînd orbita, sau apărînd sub forma unei mase brune sîngerînde în deschiderea palpebrală.

În faza de generalizare tumoarea produce metastaze în ficat, vertebre și craniu.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu dezlipirea de retină și cu glaucomul. Examenul oftalmoscopic, evoluția simptomelor subiective, transluminația sclerei, ecografia pot elucida de cele mai multe ori diagnosticul (fig. 11.7).

— *Histologic* se descriu două forme: o formă melanică și una apigmentară. Celulele pot avea aspect polimorf (fuziforme, poligonale, rotunde), în general ele sînt fuziforme, mici, cu nucleu mare, încărcate cu pigment melanic. Tumorile au un sistem vascular lacunar.

— *Prognosticul* melanosarcomului coroidian este grav, deoarece metastazele se pot produce chiar în primele faze ale bolii.

— *Tratamentul* constă în enuclearea globului ocular. În faza inițială se fac încercări prin fotocoagularea focarului tumoral, dacă el este situat la polul posterior.

Tumorile metastatice sînt în general epitelioame provenite din cancerul de sîn, de stomac, și se manifestă în ultimele faze ale tumorilor din organele amintite.

Degenerescențele uveei

Acestea sînt boli rare, care pot interesa diferitele segmente ale uveei.

Degenerescențele iriene senile se caracterizează prin atrofia stromei mezodermice și prin depigmentare. Irisul atrofiat se subțiază, iar pupila devine rigidă.

Scanned with OKEN Scanner

Angiomul coroidian poate fi izolat sau face parte din sindromul Sturge-Weber. Are tendință lentă de creștere. El se însoțește de glaucom secundar.

Melanomul malign al coroidei este o tumoare cu un mare grad de malignitate. Se întîlnește la adulți, mai frecvent după 40 de ani, și afectează de obicei un singur ochi.

În evoluția sa se disting patru faze:

În faza de debut apar tulburări de vedere variate în funcție de localizarea tumorii. La examenul oftalmoscopic se vede o masă brună, care ridică retina pe o porțiune destul de bine delimitată. Pe suprafața acestei proeminențe se văd vasele retiniene.

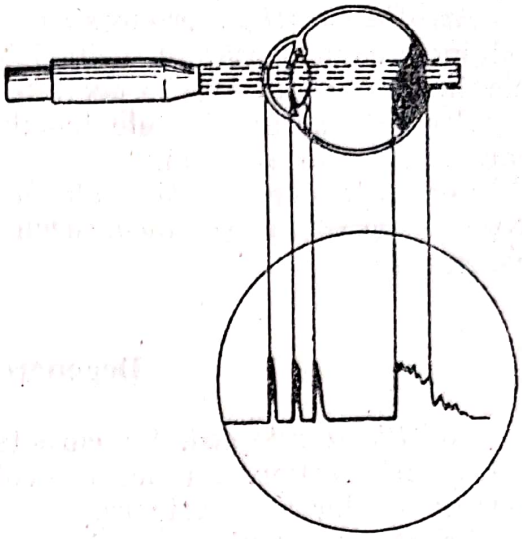


Fig. 11.7. Imaginea ecografică a melanomului coroidian.

În a doua fază se produc diferitele complicații. Apare dezlipirea de retină, se instalează o hipertensiune intraoculară. Aceasta este consecutivă masei tumorale în creștere și compresiunii venelor vorticoase. Subiectiv se observă pierderea vederii, apariția durerilor oculare.

În faza a treia, tumoarea în extensiune umple interiorul globului ocular și se exteriorizează prin canalele sclerale ale vaselor ciliare, ale venelor vorticoase, canalului Schlemm sau tecile nervului optic, invadînd orbita, sau apărînd sub forma unei mase brune sîngerînde în deschiderea palpebrală.

În faza de generalizare tumoarea produce metastaze în ficat, vertebre și craniu.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu dezlipirea de retină și cu glaucomul. Examenul oftalmoscopic, evoluția simptomelor subiective, transluminația sclerei, ecografia pot elucida de cele mai multe ori diagnosticul (fig. 11.7).

— *Histologic* se descriu două forme: o formă melanică și una apigmentară. Celulele pot avea aspect polimorf (fuziforme, poligonale, rotunde), în general ele sînt fuziforme, mici, cu nucleu mare, încărcate cu pigment melanic. Tumorile au un sistem vascular lacunar.

— *Prognosticul* melanosarcomului coroidian este grav, deoarece metastazele se pot produce chiar în primele faze ale bolii.

— *Tratamentul* constă în enuclearea globului ocular. În faza inițială se fac încercări prin fotocoagularea focarului tumoral, dacă el este situat la polul posterior.

Tumorile metastatice sînt în general epitelioame provenite din cancerul de sîn, de stomac, și se manifestă în ultimele faze ale tumorilor din organele amintite.

Degenerescențele uveei

Acestea sînt boli rare, care pot interesa diferitele segmente ale uveei.

Degenerescențele iriene senile se caracterizează prin atrofia stromei mezodermice și prin depigmentare. Irisul atrofiat se subțiază, iar pupila devine rigidă.

Scanned with OKEN Scanner

Atrofia esențială progresivă a irisului este o afecțiune foarte rară, de origine necunoscută, care duce lent și progresiv la dispariția unor largi porțiuni de iris și apoi la cecitate prin glaucom absolut.

Atrofiile secundare ale irisului sînt consecința unor inflamații acute sau cronice ale acestuia.

Leziunile degenerative ale corpului ciliar se manifestă printr-o scleroză progresivă și încărcarea corpului ciliar cu depozite hialine, calcare etc.

Degenerescențele coroidei

Coroidoza miopică. Se caracterizează printr-o degenerescență a stratului coriocapilar. Ea are o evoluție progresivă care se însoțește de o ectazie a sclerei posterioare.

La oftalmoscopie se vede o zonă atrofică peripapilară, situată la început mai ales temporal. În macula se văd focare atrofice cu pigmentație și hemoragii.

Striurile angioide. Afecțiunea se manifestă sub forma unei rețele de striațiuni neregulate, cu traiect sinuos, de culoare cafenie, care imită ramificațiile vaselor retiniene. Ele pleacă de la papilă și sînt însoțite de-a-lungul lor de striuri albe. Uneori se asociază cu o degenerescență maculară exsudativă.

Degenerescențele secundare apar la oamenii în vîrstă în urma unor afecțiuni vasculare cronice. Alături de degenerescența coroidiană se văd zone atrofice și în retină datorită tulburărilor de nutriție a acestei membrane.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 12
CRISTALINUL

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Cristalinul este o lentilă biconvexă şi este situat frontal între iris şi corpul vitros, într-o scobitură a vitrosului numită fossa patellaris (fig. 12.1). Cristalinul este menţinut în poziţia sa printr-un sistem de fibre care alcătuiesc ligamentul suspensor al cristalinului, numit şi zonula Zinn. Aceste fibre se întind între faţa internă a corpului ciliar şi ecuator, respectiv părţile adiacente periferice ale cristalinului. Are o grosime de 4—5 mm, o greutate de 2—2,5 g, un diametru de 9 mm, şi faţa posterioară mai convexă decît cea anterioară. Este transparent şi lipsit de vase sanguine. Din punct de vedere chimic este alcătuit din albumine coagulate, apă şi foarte puţine săruri minerale.

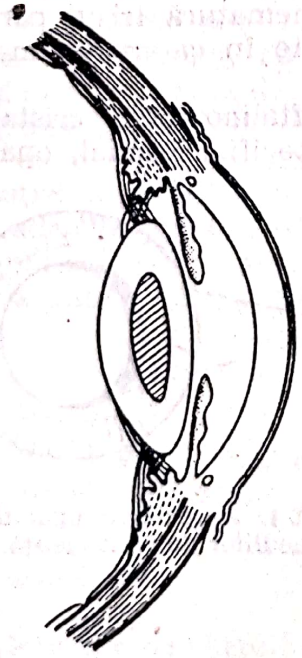


Fig. 12.1. Poziţia cristalinului.

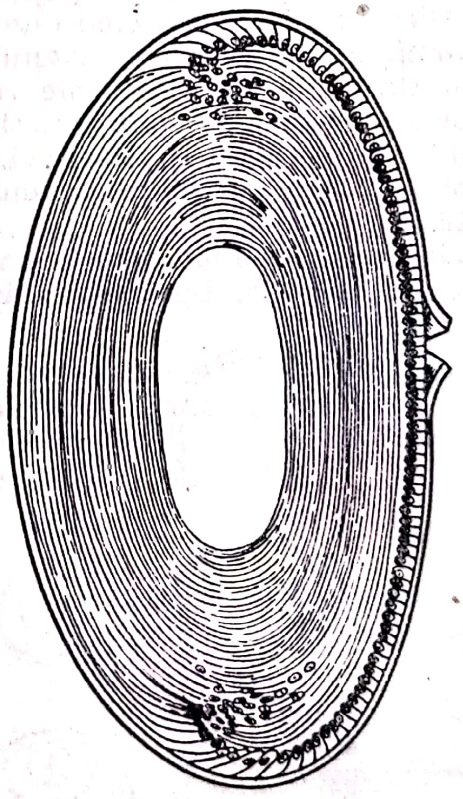


Fig. 12.2. Structura cristalinului.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere structural are următoarele părți:

— Capsula cristalinului, o membrană omogenă, mai groasă pe fața anterioară decît pe cea posterioară;

— Sub fața anterioară a capsulei cristalinului se află un epiteliu format dintr-un singur rînd de celule hexagonale. Celulele spre ecuator sînt din ce în ce mai alungite devenind adevărate fibre cristaliniene;

— Spre centru cristalinul este străbătut de o substanță amorfă pe care se prind fibrele cristaliniene care formează cortexul și nucleul cristalinului. Procesul de formare a fibrelor cristaliniene se continuă toată viața, fibrele vechi fiind împinse spre centru de către cele nou formate. Straturile de fibre din diferite epoci ale vieții, avînd densități variate, se disting în cristalin cu ajutorul biomicroscopului (fig. 12.2).

Cristalinul este un mediu refringent, fiind complet transparent. Prin proprietatea sa de a-și modifica raza de curbură a suprafețelor, poate să-și mărească valoarea dioptrică. Această proprietate a cristalinului, grație căreia putem vedea la fel de clar obiecte situate la distanțe diferite față de ochi, se numește acomodație.

EXAMINAREA CRISTALINULUI

Studiul cristalinului se face prin: examinarea la lumina zilei, examinare la iluminare laterală, examinarea prin oftalmoscopie, examinarea prin biomicroscopie.

Examinarea la lumina zilei. Cristalinul normal este transparent și deci invizibil. El apare în cîmpul pupilar, la examenul în lumina zilei, de culoare albă-cenușie numai cînd este opacifiat.

Examinarea la iluminare laterală permite să se observe opacifieri izolate în straturile anterioare ale cristalinului. Ele apar în cîmpul negru pupilar sub formă de zone cenușii, albicioase. Putem să determinăm și gradul de maturizare a cataractei. În cataracta nematură irisul pare că aruncă o umbră pe cristalin, umbră care lipsește în cataracta matură (fig. 12.3).

Examinarea oftalmoscopică. La examenul oftalmoscopic cristalinul normal nu se vede. Dacă însă cristalinul este opacifiat parțial, opacită-

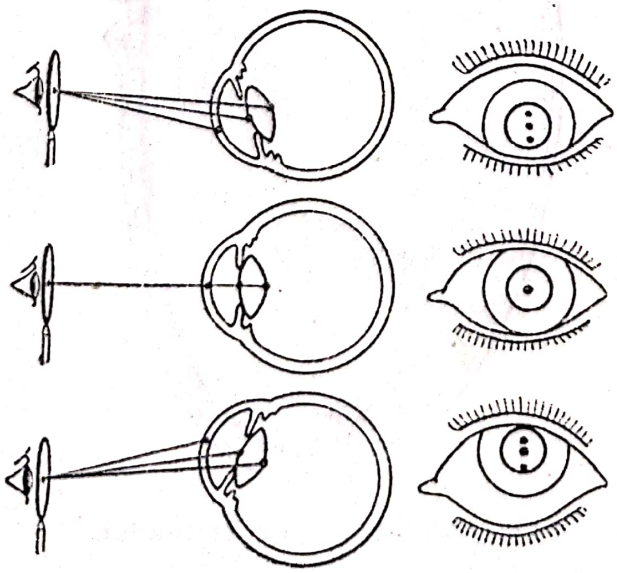


Fig. 12.3. Umbra irisului pe cristalin.

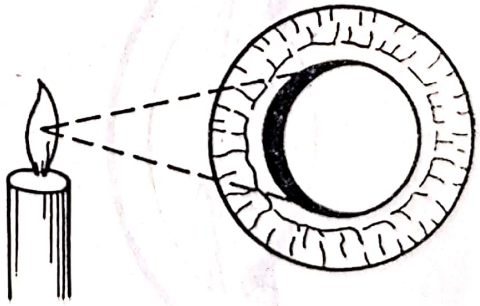


Fig. 12.4. Aprecierea opacităților mediilor de refringență.

ţile apar de culoare neagră (fig. 12.4) pe fondul roşu pupilar; dacă este opacifiat în totalitate, pupila apare complet neagră.

În subluxaţia cristalinului, examenul oftalmoscopic ne arată marginea cristalinului cu aspectul unui arc negricios, cu o limită convexă care împarte regiunea pupilară în două zone: o zonă roşie-deschis, zona luxaţiei, fără cristalin; o zonă roşie-închis, zona cu cristalin.

Examinarea biomicroscopică. Se face prin: iluminarea difuză şi iluminarea focală. Iluminarea difuză permite examinarea suprafeţei anterioare şi a straturilor anterioare cristaliniene. Iluminarea focală în fantă permite examinarea cristalinului în secţiune optică.

Examenul biomicroscopic al cristalinului este foarte necesar, atît pentru diagnosticul cataractei incipiente, cît şi în stabilirea tipului cataractei.

PATOLOGIA CRISTALINULUI

Patologia cristalinului se reduce la tulburări de transparenţă, care în general poartă denumirea de cataracte, şi deplasări, cunoscute sub denumirea de luxaţii şi subluxaţii.

Această patologie este dominată de procese datorite tulburărilor de metabolism, care recunosc în etiologia lor: anomalii congenitale, procese patologice generale sau locale oculare şi procese traumatice.

Cristalinul, fiind un organ complet lipsit de vase, în care schimburile nutritive se fac foarte lent şi care este foarte sensibil la tulburările metabolice generale ale organismului, la toxine, agenţi fizici şi traumatisme, răspunde într-un singur fel: prin pierderea transparenţei sale. Indiferent de cauza, forma sau evoluţia sa, tulburarea transparenţei poartă denumirea de cataractă. În unele cazuri, opacifierile cristalinului sînt limitate, neevolutive şi se însoţesc de tulburări minime de vedere, fiind denumite cataracte parţiale staţionare sau, mai bine, opacităţi cristaliniene. Acestea pot fi de natură congenitală sau o consecinţă a senescenţei cristalinului, adică a unui proces fiziologic. În alte cazuri însă, pierderea transparenţei cristalinului are un caracter evolutiv. Se întinde progresiv la toate straturile sale şi se însoţeşte de tulburări de vedere, care culminează cu pierderea completă a acuităţii vizuale, cu păstrarea senzaţiei şi proiecţiei luminoase.

Luxaţiile, subluxaţiile şi ectopiile pot avea drept cauză o anomalie congenitală, un traumatism sau o degenerare a fibrelor zonulare, consecutivă unui proces patologic endocular.

Cataractele

Sub această denumire vor fi descrise atît opacităţile cristalinului (cataractele staţionare), cît şi cele evolutive sau cataractele propriu-zise.

Clasificare

Criteriile de clasificare a cataractelor sînt multiple; etiologic, anatomoclinic şi evolutiv. O bună clasificare trebuie să ţină cont de toate aceste criterii.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere etiologic, cataractele pot fi clasificate în: congenitale și cîștigate. Cele cîștigate, la rîndul lor, pot fi clasificate în:

— Cataracte primitive (senile, presenile, juvenile);
— Cataracte complicate;
— Cataracte patologice;
— Cataracte traumatice;
— Cataracte secundare.

Din punct de vedere anatomo-clinic, cataractele se împart în:

— Cataracte capsulare (anterioare și posterioare);
— Cataracte lenticulare (nucleare, zonulare, corticale și totale);
— Cataracte capsulo-lenticulare.

Din punct de vedere evolutiv, cataractele se împart în:

— Cataracte staționare (opacități cristaliniene congenitale și senile);
— Cataracte evolutive sau progresive.

Cataracta congenitală

Este pierderea parțială sau totală a transparenței cristaloidei sau a fibrelor cristaliniene în urma unui proces patologic evoluat în cursul graviditații. Se asociază cu alte malformații oculare sau generale. Apare sub formă de opacități sau de cataractă propriu-zisă (fig. 12.5).

— Opacitatea capsulară pură anterioară sau posterioară este o opacitate albă, mică, bine delimitată, situată la polul anterior sau posterior al cristalinului.

— Opacitatea capsulo-lenticulară (cataracta piramidală) anterioară sau posterioară este o opacitate care interesează capsula cristaliniană, ca și straturile subiacente ale parenchimului cristalinian anterior sau posterior. Opacitatea poate proemina mai ales spre camera anterioară ca o piramidă.

— Cataracta centrală (nucleară) este o opacitate centrală, bilaterală, rotunjită, a nucleului embrionar.

— Cataracta punctată este reprezentată de opacifieri foarte fine ca firul de praf în zona centrală a cristalinului.

— Cataracta axială apare sub forma unor opacități multiple albe între sutura anterioară și centrul cristalinului.

— Cataracta zonulară (perinucleară) se manifestă sub forma unor opacifieri ale parenchimului cristalinian localizate între nucleu și cortex.

— Cataracta totală este opacifierea tututror straturilor cristalinului. Obiectiv constatăm alterarea transparenței cristalinului, care apare ca

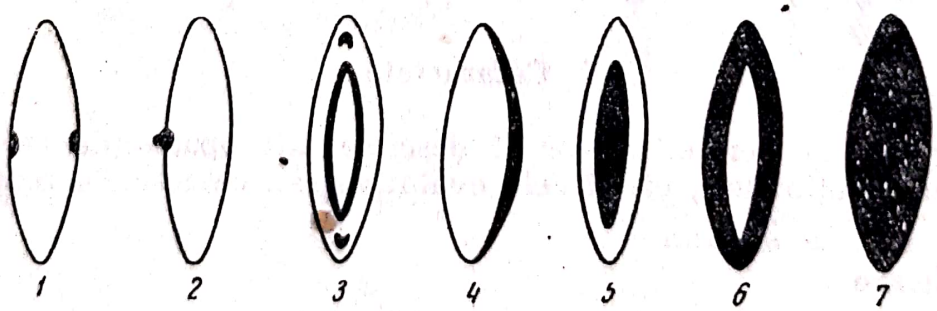


Fig. 12.5. Diferite tipuri de cataractă congenitală:
1 — cataractă polară anterioară și posterioară; *2* — cataractă piramidală anterioară; *3* — cataractă zonulară; *4* — cataractă subcapsulară posterioară; *5* — cataractă nucleară; *6* — cataractă corticală; *7* — cataractă totală.

Scanned with OKEN Scanner

un punct sau pată albă în cîmpul pupilar la examenul cu iluminare laterală sau la biomicroscop.

Ca semne asociate inconstante și legate de gradul scăderii acuității vizuale apar: imposibilitate de fixare, nistagmus, strabism, mișcări incoordonate ale globilor oculari.

Cataracta congenitală este în majoritatea cazurilor staționară. Ea se datorește unor modificări constituționale și ereditare apărute la un cristalin embrionar normal, sau alterat în cursul dezvoltării sale, în urma unui proces patologic intrauterin. Uneori cataracta congenitală poate fi transmisă în mod dominant. Eredoluesul, rubeola ca și diverse viroze pot fi incriminate în apariția formelor neconstituționale, precum și tulburările survenite în metabolismul calciului.

Opacitățile cristaliniene datorită caracterului lor neevolutiv nu necesită tratament chirurgical, atunci cînd acuitatea vizuală scăzută nu creează un impediment pentru școlarizare.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate cazurile de cataractă bilaterală totală. Unul din ochi va trebui operat în jurul vîrstei de 1 an pentru a nu împiedica dezvoltarea vederii. Operația este contraindicată sub vîrsta de 6 luni, din cauza pericolului de atrofie a globului ocular în curs de dezvoltare, în urma traumatismului operator. Cel de-al doilea ochi poate fi operat în jurul vîrstei de 2 ani. În cataractele monoculare operația poate fi făcută de la vîrsta de 2 ani.

Intervențiile chirurgicale pentru cataracta congenitală constau în: discizii ale capsulei anterioare și extracția maselor cristaliniene, aspirația cu seringa a maselor cristaliniene, spălarea cu ser fiziologic a camerei anterioare, urmate eventual de discizia capsulei posterioare sau de capsulectomie parțială sau totală. În cataracta congenitală este contraindicată extracția intracapsulară a cristalinului.

Cataractele cîștigate

Cataracta senilă. Este pierderea transparenței cristalinului care survine la persoanele în vîrstă. Cataracta senilă debutează cel mai frecvent în straturile corticale (cataractă corticală) sub formă de opacități cuneiformè, venind de la ecuator la centru, mai rar după 65 de ani; poate apărea în zona nucleară (cataracta nucleară), sub formă de opacități care interesează nucleul cristalinian, iar straturile corticale rămîn semitransparente; sînt și forme mixte corticonucleare.

Simptomatologia subiectivă și obiectivă este legată de fazele evolutive ale cataractei senile.

— Faza incipientă se manifestă prin scăderea progresivă a acuității vizuale. Vederea va fi mai bună în lumină puternică cînd alterarea transparenței este periferică și invers, la lumină scăzută cînd opacitățile sînt centrale și există o midriază fiziologică.

Miodezopsiile, senzația de muște zburătoare, puncte negre percepute în cîmpul vizual de bolnav, mai ales cînd privește o suprafață albă, sînt traducerea punctelor de condensare a fibrelor cristaliniene, care împiedică trecerea razelor luminoase. Ele se deplasează odată cu mișcările globului, rămîn fixe cînd acesta este imobil și se deosebesc de tulburările corpului vitros care, chiar după ce globul nu se mai mișcă, își păstrează mobilitatea. Poate apărea și o diplopie sau poliopie monoculară din

Scanned with OKEN Scanner

cauza variabilității indicelui de refracție a diferitelor zone cristaliniene. Miopia tranzitorie poate apărea din aceeași cauză: bolnavii prezbiți nu mai suportă corecția optică, nemaiutilizînd ochelarii.

Obiectiv, se constată fine opacități care apar în negru pe fondul roșu al pupilei la oftalmoscopie sau alb-cenușiu la iluminare laterală.

— Faza intumescentă se caracterizează prin îmbibarea cu apă a cristalinului. În această fază apare o scădere marcată a acuității vizuale, bolnavul numără degetele sau percepe doar mișcarea mîinii.

Împingerea irisului înainte duce la micșorarea camerei anterioare prin creșterea de volum a cristalinului și bombarea feței lui anterioare.

— Faza de maturizare; datorită pierderii surplusului de apă cristalinul își reia volumul său normal. Acuitatea vizuală fiind foarte redusă, bolnavul percepe mișcarea mîinii sau doar lumina. Pupila are o culoare alb-cenușie sau alb-mată, iar în cazul cataractei nucleare se distinge un reflex maro-gălbui. Camera anterioară este de volum normal.

— Faza hipermatură: se produce dezorganizarea structurii cristaliniene și lichefierea parțială a fibrelor. Acuitatea vizuală este scăzută. Cristalinul apare alb-lăptos cu nucleu brunescent.

Evoluția cataractei senile poate urma toate fazele amintite mai sus, sau să nu treacă prin faza de intumescență.

Cataracta senilă bilaterală nu are obligatoriu o evoluție paralelă la ambii ochi.

Etiopatogenia cataractei senile este necunoscută.

Diagnosticul pozitiv se pune pe simptomatologia subiectivă și obiectivă amintită mai sus, survenind la un om în vîrstă.

Diagnosticul diferențial se face cu:

— opacitățile corneene, care sînt însă situate la un nivel anterior și nu lasă să se perceapă planurile subiacente;

— exsudatul pupilar care apare în urma unei afecțiuni inflamatorii a irisului poate determina o culoare alb-gălbuie a pupilei;

— glaucomul cronic simplu, care se manifestă doar printr-o scădere progresivă a acuității vizuale, poate fi ușor confundat cu o cataractă incipientă; tonometria, cercetarea cîmpului vizual și examenul fundului de ochi sînt necesare pentru diagnosticul diferențial. Confuzia poate face ca un bolnav glaucomatos să-și piardă complet vederea, așteptînd momentul opacifierii complete a unui cristalin transparent.

În cursul evoluției cataractei senile, în faza de intumescență poate apărea o hipertonie oculară secundară prin micșorarea camerei anterioare și blocarea mecanică a unghiului irido-sclerocorneean. În faza hipermatură pot apărea fenomene uveale acute.

Tratamentul cataractei senile constă în extracția chirurgicală a cristalinului, de preferință în faza matură. Terapia medicală instituită pe variate baze etiopatogenice s-a arătat complet ineficace, aplicația ei avînd doar un efect psiho-terapic.

Tratamentul chirurgical trebuie precedat de un tratament local și general, care să creeze condiții optime pentru intervenția operatorie. Astfel vor fi cercetate și corectate, acolo unde este cazul, toate deficiențele organice.

Cercetînd starea locală, se verifică permeabilitatea căilor lacrimale, starea anexelor globului, flora microbiană din secreția conjunctivală și tensiunea oculară care, dacă este crescută, trebuie normalizată în prealabil. Condiția ca operația să poată fi efectuată este integritatea func-

Scanned with OKEN Scanner

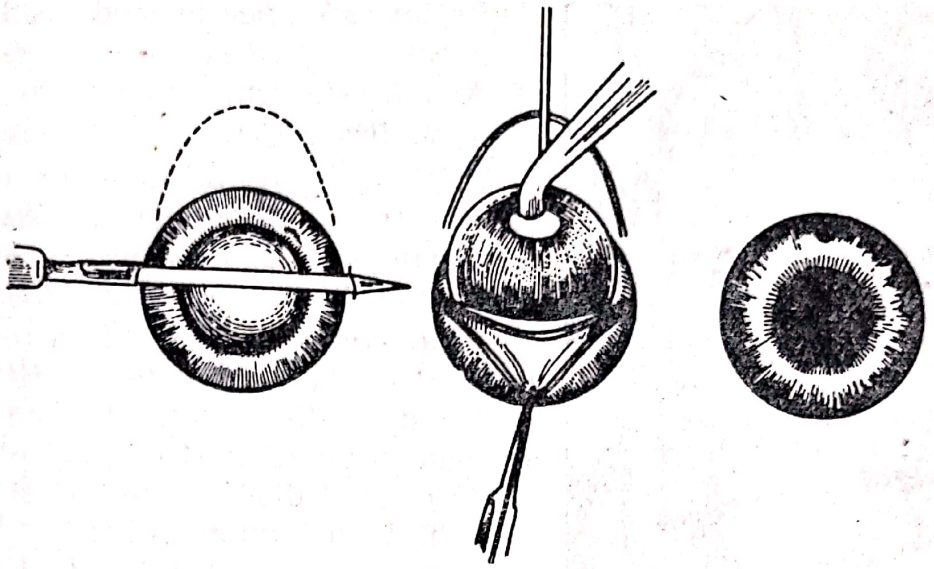


Fig. 12.6. Crioextracţia cataractei.

ţională a retinei şi nervului optic (existenţa unei percepţii şi proiecţii luminoase normale). Extracţia cristalinului se face după două metode:

— metoda extracţiei extracapsulare, prin care se scoate numai capsula anterioară (capsulectomie anterioară sau smulgerea capsulei anterioare: procedeul N. Manolescu) sau se discizează capsula (capsulotomie) şi apoi se elimină conţinutul cristalinului;

— metoda extracţiei intracapsulare, prin care se extrage cristalinul în întregime, cu capsulă cu tot (metoda lui Stănculeanu), prinzînd cristalinul cu o pensă specială de capsulă, iar de curînd prin crioextracţie cu ajutorul unui extractor ce utilizează temperaturi sub —30°C (fig. 12.6).

După extracţia cristalinului ochiul rămîne afak (lipsit de cristalin), avînd o refracţie hipermetropică de peste +10 dioptrii. Corecţia afakiei se face cu lentile sferocilindrice, atît pentru distanţă cît şi pentru aproape. Pentru distanţă se va prescrie corecţia hipermetropiei rezultată din lipsa cristalinului (de ex. +10 D), iar pentru aproape se va corecta lipsa acomodaţiei cu încă +4 D. Corecţia afakiei se mai poate face şi cu lentile de contact sau lentile corneene, care se aplică direct pe cornee şi care se utilizează cu succes mai ales în afakiile monoculare. În ultimii ani se practică implantarea în ochi a cristalinului artificial din material plastic.

Cataracta complicată (cataracta prin cauze locale) reprezintă alterarea transparenţei cristalinului ca o consecinţă a unei alte afecţiuni oculare. Cataractele complicate sînt de mai multe feluri:

Cataracta glaucomatoasă. Exceptînd cazurile de coexistenţă a glaucomului cu cataracta senilă, glaucomul singur poate determina apariţia opacifierilor punctate sau opacifiere totală în fazele avansate ale bolii.

Cataracta miopigenă; în miopia de grad mare poate apărea o cataractă nucleară cu evoluţie lentă.

Cataractă în dezlipirea de retină, poate apărea precoce sub forma unor opacităţi difuze sau nucleare, cu evoluţie lentă.

Cataracta în uveite poate apărea după un proces iridociliar subacut sau în urma unor afecţiuni cronice corioretiniene. Trebuie menţionată cataracta din uveita de menopauză, oftalmia simpatică şi din sindromul

Scanned with OKEN Scanner

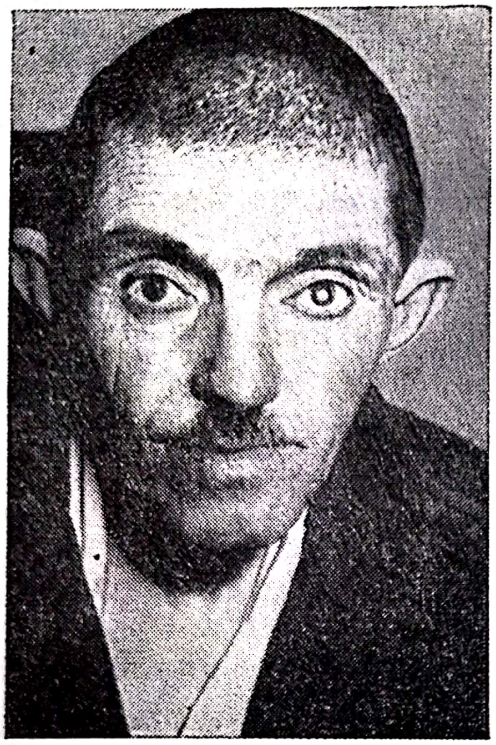


Fig. 12.7. Cataractă complicată.

Fuchs, în care apar în mod insidios opacităţi corticale posterioare la vîrsta de 20—40 de ani, cataracta însoţindu-se de heterocromie iriană şi precipitate Descemet.

Tulburările cristaliniene în cataracta complicată se datoresc dereglărilor în metabolismul cristalinian cauzate de procesele patologice oculare (fig. 12.7).

Cataracta patologică. Pierderea transparenţei cristalinului este datorită tulburărilor de ordin general şi este deseori asociată cu manifestări patologice complexe, interesînd diverse ţesuturi şi organe. Poate fi de mai multe feluri:

— cataracta în diabet este bilaterală, apare la tineri sau adulţi, în straturile subcapsulare ale cortexului anterior şi posterior, sub formă de opacităţi floconoase, rotunde, inelare sau punctiforme. Evoluţia spre faza de maturare nu este în raport cu gradul glicemiei;

— cataracta în afecţiuni hipofizare este bilaterală, mai frecventă la tineri;

— cataracta în forma cronică a tetaniei afectează straturile subcapsulare anterioare şi posterioare ale cristalinului, apărînd iniţial ca o fină pulbere cu vacuole sau opacităţi punctiforme;

— cataracta în miotonia atrofică (Steinert) apare asociată cu atrofia musculară şi tulburările endocrine.

Cataracta mai poate apărea în sindromul Rothmund, sindromul Werner, în prurigo diatezic Besnier, în boala Langdon-Down, în pseudoscleroza Westphal-Strümpel şi degenerescenţa hepatolenticulară Wilson. Tot în cadrul acestor cataracte, trebuie incluse cataractele de cauză toxică generală, aşa cum sînt: cataracta prin dinitrofenol sau cataracta prin ergotină.

Tratamentul cataractelor complicate şi patologice este mai dificil decît al cataractelor primitive şi este condiţionat de starea generală a organismului şi stadiul local al afecţiunii oculare.

Cataracta traumatică este opacifierea totală sau parţială a cristalinului, care survine după un traumatism.

În urma unei contuzii oculare directe sau indirecte, după cîteva ore sau cîţiva ani, poate surveni opacifierea cristalinului, care debutează iniţial subcapsular posterior sau anterior, avînd aspect stelat.

O plagă perforantă oculară cu deschiderea cristaloidei determină opacitatea totală a fibrelor cristaliniene prin îmbibarea lor cu umoare apoasă. Cînd ruptura cristaloidei este importantă masele cristaliniene herniază în cîmpul pupilar.

Un corp străin perforant instracristalinian poate produce o cataractă totală sau o opacifiere parţială. În cazul unui corp străin oxidabil intraocular se poate produce o cataractă siderotică sau calcozică.

Scanned with OKEN Scanner

Cataracta prin electrocutare poate fi uni- sau bilaterală şi se dezvoltă mai des pe partea lezată. Ea poate fi foarte precoce după intensitatea curentului şi punctul lui de penetraţie în corp.

Cataracta prin raze infraroşii este datorită căldurii radiante intense şi se întîlneşte mai des la topitori, furnalişti, fiind o boală profesională.

Cataracta prin raze X sau radium apare tardiv.

Evoluţia cataractei traumatice depinde de etiologia sa. Cînd este parţială poate fi staţionară, sau devine totală în timp variabil. În cazul unei soluţii de continuitate a cristaloidei, masele cristaliniene pot suferi un proces de resorbţie totală sau parţială. Uneori survine hipertonia oculară în cazul blocării unghiului camerular cu mase cristaliniene herniate sau iridociclita facoanafilactică, datorită fibrelor cristaliniene lezate.

Tratamentul cataractei traumatice variază după etiologie, aspectul clinic şi vîrsta bolnavului. Cataractele datorate agenţilor fizici beneficiază de extracţia clasică a cristalinului opac.

Cataractele survenite în urma unor contuzii sau plăgi perforante impun atitudini terapeutice diferite, după cum au survenit la copil sau adult.

Cataracta secundară. Extracţia extracapsulară a unei cataracte senile poate duce la apariţia unei cataracte secundare, prin opaficierea cristaloidei posterioare, a resturilor de mase cristaliniene şi a cristaloidei anterioare. Cataracta secundară mai poate apărea şi prin resorbţia incompletă a unei cataracte traumatice sau congenitale.

Cataracta secundară beneficiază numai de tratament operator, indicaţiile metodei variind cu forma cataractei: fie extragerea capsulei (capsulectomie), fie discizia ei (capsulotomie).

Deplasările cristalinului

Ele sînt congenitale şi cîştigate. Cele congenitale se mai numesc şi ectopii, fiind de cele mai multe ori bilaterale. Deplasarea cristalinului este de regulă în sus şi în afară.

În unele cazuri, ectopia cristalinului se datoreşte unei tulburări a metabolismului acizilor aminaţi, ca de exemplu, cistinuria; alteori face parte dintr-un complex simptomatic cunoscut sub denumirea de sindrom al lui Marfan (ectopia bilaterală a cristalinului, arahno-dactilie, cifoscolioză, boltă palatină ogivală, anomălii dentare, anomalii cardiace, lungimea şi gracilitatea extremităţilor etc.).

Deplasările cîştigate ale cristalinului (subluxaţiile şi luxaţiile) se datoresc fie traumatismelor puternice ale globului ocular, fie unor cauze patologice (aşa-numitele subluxaţii sau luxaţii spontane).

Subluxaţia cristalinului

Este deplasarea parţială a cristalinului din loja sa. Simptomele produse sînt: acuitate vizuală scăzută, miopie, astigmatism sau diplopie monoculară. Obiectiv camera anterioară este inegală ca profunzime, apare iridodonezis, pupila este deformată şi uneori se produce hernia corpului vitros între cristalin şi iris. Datorită deplasării, în cîmpul pupilar apar

Scanned with OKEN Scanner

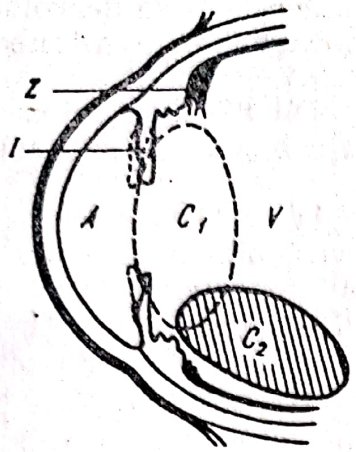


Fig. 12.8. Luxația cristalinului în corpul vitros.

două zone distincte, delimitate de ecuatorul cristalinian: una neagră (zona afakă) și una ușor opalescentă (zona cu cristalin).

Subluxația cristalinului trebuie rezolvată prin intervenție chirurgicală, în cazul cînd noua situație anatomică a cristalinului produce fenomene iritative, cînd ochiul congener are valoare funcțională redusă, cînd bolnavul nu poate să se supună unui control periodic de specialitate.

Luxația cristalinului

Este deplasarea totală a cristalinului din loja sa în camera anterioară, în corpul vitros sau sub conjunctiva bulbară (fig. 12.8).

Cînd cristalinul este luxat în camera anterioară, subiectiv apare scăderea acuității vizuale și miopie, iar obiectiv camera anterioară este profundă și cristalinul apare ca o picătură de ulei în apă.

Mai rar bine tolerată, luxația cristalinului determină, datorită contactului cu fața posterioară a corneei, opacifierea acesteia sau hipertonia secundară.

Cînd cristalinul este luxat în corpul vitros, subiectiv apare o scădere accentuată a acuității vizuale, iar obiectiv, camera anterioară este profundă și se produce iridodonezis. Poate să apară iridociclită sau hipertonie secundară.

În luxația subconjunctivală a cristalinului, printr-o soluție de continuitate sclerală, acesta se situează sub conjunctiva bulbară, producînd edem palpebral, chemozis și hipemă.

Cristalinul luxat necesită, în majoritatea cazurilor, tratament chirurgical; intervenția este temporizată numai în cazul cînd luxația a avut loc în vitros și cristalinul este bine tolerat; intervenția constă în extragerea cristalinului din glob.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 13
PUPILA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Pupila este un orificiu circular situat în centrul diafragmului irian. În condiţii normale pupila are următoarele caracteristici:

— este de culoare neagră la examenul direct şi portocalie la examenul oftalmoscopic;

— are o formă rotundă, regulată;

— poziţia sa este aproximativ centrală (uşor deplasată în jos şi spre nas faţă de axa ochiului);

— cele două pupile sînt sensibil egale, putînd exista o mică diferenţă (anizocorie) fiziologică.

Diametrul pupilei variază în stare normală între 2—5 mm în raport cu vîrsta (mai mare la copii, mai mic la vîrstnici) şi cu luminozitatea la care este expus ochiul, sau în raport cu anumite stări funcţionale ale ochiului.

Variaţiile acestea sînt reflexe normale şi persistă atîta vreme cît există o stare de echilibru între muşchii şi nervii constrictori pe de o parte şi muşchii şi nervii dilatatori ai irisului pe de altă parte. Prin acţiunea lor se condiţionează dimensiunile pupilei conform nevoilor organismului.

Cînd acest echilibru este rupt, se produc modificări ale diametrelor pupilare şi scăderea reflexelor pupilare.

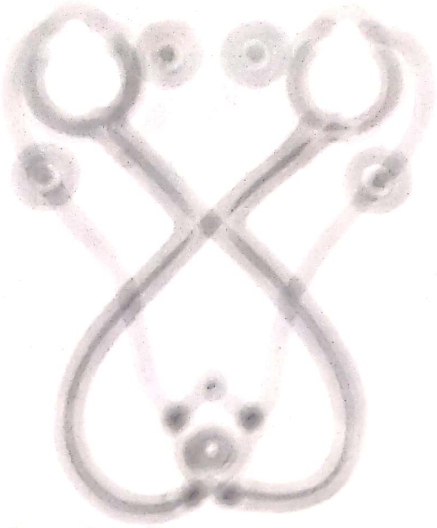
EXAMINAREA PUPILEI

Examinarea pupilei în lumina difuză, naturală sau artificială, se efectuează aşezînd bolnavul în faţa ferestrei sau a sursei luminoase artificiale în aşa fel ca ambii ochi să fie difuz şi în mod egal luminaţi şi să privească în depărtate. Această examinare ne furnizează primele date cu privire la dimensiunea, forma, poziţia, culoarea şi reacţiile pupilei.

Examinarea reflexelor pupilare constă din controlul reflexului fotomotor direct, reflexului fotomotor indirect sau consensual şi reflexului de aproape, numit şi reflexul de convergenţă—acomodare.

a) Reflexul fotomotor direct constă într-o contracţie pupilară în ochiul iluminat brusc. Se examinează acoperind cu mîinile noastre ambii

Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner

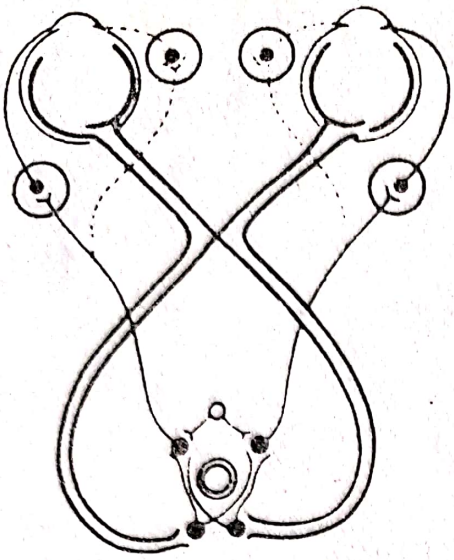


Fig. 13.1. Căile reflexelor pupilare la lumină.

ochi deschişi ai bolnavului, care priveşte în depărtare. Descoperind ochiul drept examinăm reflexul fotomotor direct al ochiului drept, apoi după ce am acoperit din nou ambii ochi, descoperim ochiul stîng şi examinăm reflexul fotomotor direct al ochiului stîng.

b) Reflexul fotomotor indirect (consensual) se determină acoperind şi descoperind succesiv unul din ochi, în timp ce urmărim reacţia de mioză la celălalt ochi (fig. 13.1).

c) Reflexul de aproape (de convergenţă, de acomodaţie) constă în constricţia bilaterală a pupilelor atunci cînd ochii privesc un obiect apropiat. Se examinează invitînd bolnavul să privească departe şi apoi la degetul examinatorului situat la 25 cm în faţa ochilor, în poziţie mediană.

Examinarea în camera obscură se efectuează cu ajutorul oftalmoscopului sau a biomicroscopului care ne permite sesizarea modificărilor fine ale diametrului pupilar.

TULBURĂRI PUPILARE

Tulburările staticii pupilare

Acestea sînt modificări de culoare, de formă, de poziţie şi de mărime.

a) *Modificări de culoare.* Se pot datori unor opacităţi cristaliniene sau cataracte (culoare cenuşie), unui glaucom (culoare verzuie), unei hemoragii intraoculare (culoare roşcată), retinoblastom, abces intraocular (culoare galbenă).

b) *Modificări de formă.* Se datoresc fie unor anomalii congenitale (coloboame iriene congenitale), fie unor afecţiuni cîştigate ca iridociclitele (aspect policiclic), glaucomul (aspect ovalar). Traumatismele accidentale sau operatorii pot provoca, de asemenea, modificări ale formei pupilei.

c) *Modificări de poziţie.* Se datoresc fie unei anomalii congenitale, cînd pupila ia o poziţie excentrică (corectopie), fie unor traumatisme (accidentale sau chirurgicale), sau unor inflamaţii iridociliare.

d) *Modificări de mărime* (diametru) a pupilei. Cînd diametrul pupilei întrece diametrul normal, se vorbeşte de midriază, iar cînd el este mic, de mioză.

Midriaza se poate instala în urma leziunilor polului posterior, cînd acestea duc la atrofia retinei, sau în urma lezării căilor reflexe (centrifuge sau centripete) ale motilităţii pupilare.

Diametrul pupilar este mult mărit în stadiul de asfixie al narcozei şi în agonie.

Modificările patologice pupilare pot fi uni- şi bilaterale.

În mod normal cele două pupile sînt egale. În privirea laterală se produce o dilatare a pupilei ochiului în abducţie (reacţia lui Tournay).

Inegalitatea pupilară se realizează prin dilatarea sau prin micşorarea pupilei.

Scanned with OKEN Scanner

Dilatarea pupilei se produce fie prin pareza sfincterului, fie prin spasmul dilatatorului pupilar. Micşorarea pupilei se produce invers, fie prin spasmul sfincterului, fie prin pareza dilatatorului pupilar.

Midriaza poate fi paralitică şi spastică.

Midriaza paralitică poate fi provocată prin:

— aplicarea locală sau generală a midriaticelor (atropină, scopolamină, homatropină, papaverină) care sînt spasmolitice neurotrope sau miotrope şi produc paralizia parasimpaticului;

— leziuni ale oculomotorului comun, care interesează tractul orbitar, intracranian sau nucleul nervului;

— compresiunea ganglionului ciliar (hematom sau tumoare orbitară).

Midriaza spastică se produce prin iritarea anormală a căilor simpatice iridodilatatoare. Ea se poate însoţi de o uşoară exoftalmie şi exagerarea deschiderii palpebrale, realizînd sindromul lui Pourfour de Petit, opusul sindromului Claude Bernard-Horner. Midriaza spastică este consecutivă unor procese patologice care interesează şi simpaticul cervical. Aceste procese, după un stadiu iniţial de excitaţie, realizează paralizii ale simpaticului. Ele pot să fie inflamaţii pleuro-pulmonare, anevrisme ale venelor toracice, adenopatii cervicale, traumatisme ale măduvei cervicale, coase supranumerare, hipertrofia tiroidei etc. (fig. 13.2).

Midriaza spastică se produce şi prin acţiunea simpaticomimeticelor (adrenalina, neosinefrina, mydrum etc.).

Mioza poate fi paralitică sau spastică, uni- sau bilaterală.

Mioza paralitică face parte aproape constant din sindromul lui Claude Bernard-Horner şi este consecutivă paraliziei simpaticului. Sediul leziunal al acestui sindrom poate fi în hipotalamus, bulb, măduva cervicală, ganglionul cervical.

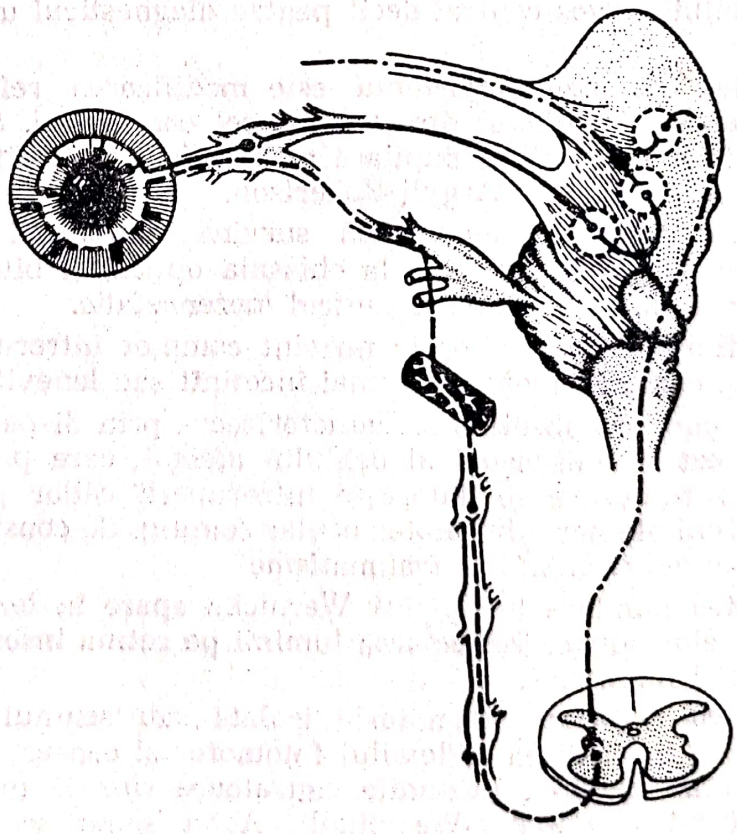


Fig. 13.2. Inervaţia simpatică a irisului.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile cervicale şi mediastinale pot să fie: traumatisme, tumori, adenită cervicală. Leziunile vîrfului orbitar pot produce de asemenea mioză.

Cauzele medulare pot să fie: scleroză în plăci, tabes, maladia Pott, tumori.

Cauzele intracraniene sînt mai rare, putînd fi: bulbare, encefalită epidemică.

Mioza paralitică se produce şi prin acţiunea mioticelor (substanţe colinergice sau parasimpatico-mimetice): ezerina, prostigmina, fizostigmina, pilocarpina, colina, histamina; de asemenea, în toate leziunile iritative ale polului anterior, în spasmele acomodaţiei, în irite.

Cauzele centrale care acţionează asupra centrului constrictor al pupilei sînt variate. În general ele produc o slăbire sau suprimare a inhibiţiei pe care simpaticul o exercită în mod normal asupra centrului constrictor.

Mioza spastică se întîlneşte în crizele epileptice, în hemoragii meningiale, intoxicaţii prin opiacee, nicotină, barbiturice, comă.

Hipusul constă într-o succesiune rapidă de contracţii şi dilatări ale pupilei, fără modificări corespunzătoare ale iluminării sau convergenţei. Apare în perioada preataxiacă a tabesului, în meningita tuberculoasă a copiilor şi scleroza în plăci.

Tulburările dinamicii pupilare

Tulburările dinamicii pupilare sau reflexele pupilare patologice sînt mult mai importante din punctul de vedere al unui diagnostic de afecţiune a sistemului nervos central decît pentru diagnosticul unor afecţiuni oculare.

Între acestea cea mai importantă este modificarea reflexului fotomotor. Interesează şi reflexul direct şi pe cel consensual. Se manifestă mai ales sub forma rigidităţii pupilare amaurotice, a rigidităţii pupilare hemiopice şi prin semnul lui Argyll-Robertson.

1) Rigiditatea pupilară amaurotică survine unilateral, în leziunile căilor senzoriale de la retină pînă la chiasma optică, şi bilateral, în leziunile acestor căi între chiasmă şi centrul mezencefalic.

În caz că fibrele nervului optic nu sînt complet întrerupte, reflexul pupilar nu este complet abolit, ci numai încetinit sau lenevit.

Rigiditatea pupilară absolută se caracterizează prin dispariţia reflexului pupilar direct şi consensual al ochiului afectat, care prezintă o midriază. Această tulburare se datoreşte întreruperii căilor pupilare aferente (prin leziuni ale nervului motor ocular comun). Se constată în tabes, encefalite, tulburări circulatorii, traumatisme.

2) Rigiditatea pupilară hemiopică Wernicke apare în leziunile chiasmei şi bandeletelor optice. Proiectarea luminii pe retina insensibilă nu va declanşa reflexul fotomotor.

3) Rigiditatea pupilară fotomotorie izolată sau semnul lui Argyll-Robertson constă în abolirea reflexului fotomotor şi conservarea celui de convergenţă şi acomodaţie. Leziunile cauzatoare sînt la nivelul calotei pedunculare (centrul Edinger-Westphall). Acest semn se însoţeşte de mioză, anizocorie şi modificarea formei pupilei. Semnul lui Argyll-

Scanned with OKEN Scanner

Robertson se întîlneşte în multe boli neurologice şi oculare, dar mai ales în tabes şi alte forme ale sifilisului nervos. El premerge cu cîţiva ani celelalte semne de tabes.

4) Sindromul lui Adie, sau pupilotonia, seamănă cu semnul lui Argyll-Robertson, dar apare unilateral, în general la fete tinere. Se caracterizează prin midriază, abolirea reflexului fotomotor şi păstrarea celui de acomodaţie-convergenţă, precum şi prin areflexie tendinoasă. Se crede că este vorba de o excitaţie a simpaticului, de cauză necunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 14
PATOLOGIA TENSIUNII OCULARE
GLAUCOMUL

FIZIOLOGIA TENSIUNII INTRAOCULARE

Tensiunea oculară (T.O.) sau oftalmotonusul este rezultanta stării de echilibru dintre conținutul globului ocular și elasticitatea pereților săi. Presiunea intraoculară variază între anumite limite fiziologice ce nu pot fi depășite, fără repercusiuni asupra aparatului său optic și asupra metabolismului ocular.

În reglarea tensiunii oculare un rol esențial îl joacă doi factori:

— umoarea apoasă și circulația ei;

— sistemul vascular uveal.

Umoarea apoasă, circulînd în interiorul ochiului, este elementul cel mai important al reglării tensionale. Ea se formează printr-un proces de secreție al epiteliului corpului ciliar, ajunge în camera posterioară, apoi prin pupilă trece în camera anterioară, de unde este evacuată, la nivelul unghiului irido-corneean prin trabecul în canalul lui Schlemm și venele apoase, ajungînd astfel în circulația venoasă episclerală. Pe lîngă această cale principală, mai există și o cale de evacuare uveo-scleralâ supracoroidiană (fig. 14.1).

Tensiunea oculară depinde și de circulația sanguină oculară care ar întreține un tonus de bază relativ stabil. Relațiile dintre tensiunea sanguină și tensiunea oculară suferă variații neînsemnate datorită unei reglări nervoase foarte eficace.

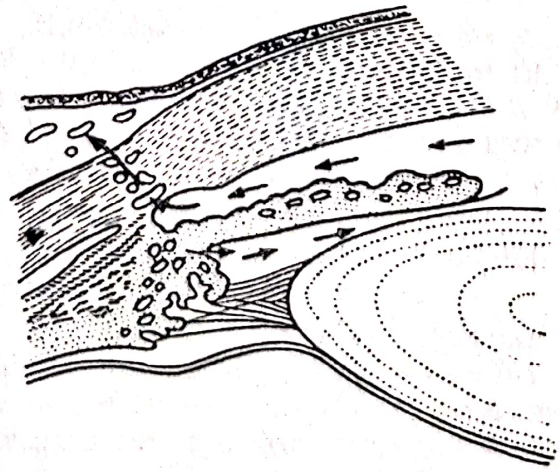


Fig. 14.1. Circulația umorii apoase.

Reglarea tensiunii oculare s-ar face prin mecanisme locale și ar fi sub dependența sistemului simpatic și parasimpatic prin intermediul nervilor ciliari lungi și scurți. Se admite de asemenea existența unui centru reglator diecefalic al tensiunii intraoculare.

Tensiunea intraoculară normală este aproximativ de 20 mmHg, cu variații individuale care pot avea valori de 5 mmHg în plus sau în minus.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea tensiunii intraoculare peste 24 mmHg constituie sindromul de hipertensiune oculară, iar scăderea ei sub 10 mmHg sindromul de hipotensiune oculară.

EXAMINAREA OCHIULUI CU GLAUCOM

Examinarea bolnavului glaucomatos se face îndeosebi prin:

a) Examinarea cîmpului vizual pentru a descoperi la timp diferitele deficite apărute (scotoame arciforme, îngustări periferice etc.) (fig. 14.2).

b) Măsurarea tensiunii intraoculare se face prin metoda digitală şi metode tonometrice. Aprecierea digitală a tensiunii intraoculare cu cele două degete arătătoare prin intermediul pleoapei superioare are un caracter orientativ.

Metodele tonometrice au la bază un principiu comun şi anume, măsurarea deformării corneene sub acţiunea unei forţe externe. Deosebim două tipuri de tonometre: tonometre prin aplanaţie (Maklakov, Golmann), tonometre prin înfundare sau indentaţie (Schiötz) (fig. 14.3, 14.4).

c) Tonografia sau determinarea facilităţii de scurgere a umorii apoase din glob.

d) Gonioscopia care permite, cu ajutorul oglinzii gonioscopului, examinarea unghiului de filtraţie al camerei anterioare (unghiul irido-corneean) (fig. 14.5).

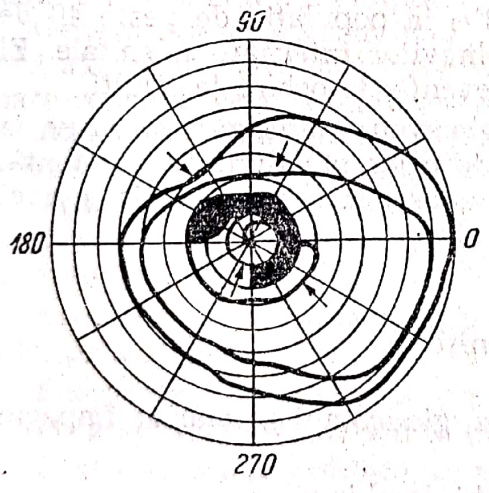


Fig. 14.2. Scotomul arciform în glaucom.

Fig. 14.3. Tonometria cu tonometrul Schiötz.

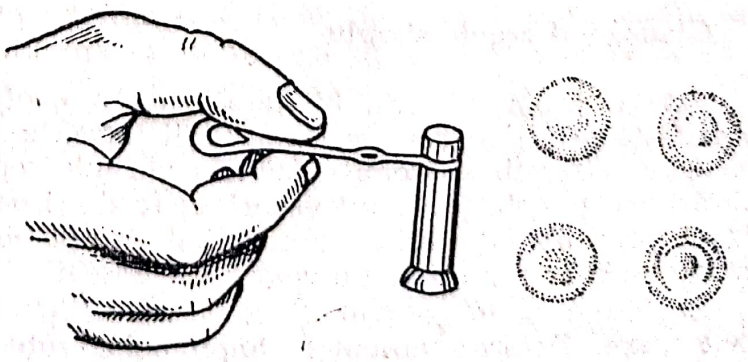


Fig. 14.4. Tonometria cu tonometrul Maklakov.

Scanned with OKEN Scanner

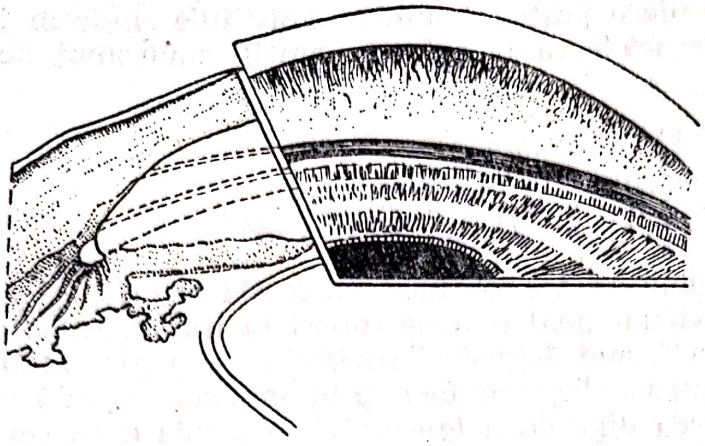


Fig. 14.5. Imaginea unghiului camerular văzut prin gonioscop.

Tensiunea oculară ar fi în funcţie de debitul secretor al proceselor ciliare, de rezistenţa la scurgere a umorii apoase şi de valoarea tensiunii venoase episclerale. Orice creştere a tensiunii oculare apare ca urmare a dereglării unuia dintre factorii responsabili de menţinerea ei în limite fiziologice.

Tulburările cauzate de creşterea tensiunii oculare constituie sindromul glaucomatos, boala glaucomatoasă, care s-ar datora în primul rînd unei tulburări a circulaţiei umorii apoase.

Acţiunea nefastă a hipertensiunii oculare, asupra retinei şi nervului optic, fac din boala glaucomatoasă cea mai gravă din maladiile oculare. Glaucomul se întîlneşte în proporţie de 2% la populaţia de peste 40 de ani, şi reprezintă 3—4% din numărul bolnavilor internaţi în spitale. El constituie una dintre cauzele cele mai frecvente de orbire la adulţi.

Etiologic se deosebesc două forme de glaucom: glaucomul primitiv, la care tensiunea apare pe un ochi indemn de orice afecţiune preexistentă, şi glaucomul secundar, la care tensiunea apare ca o complicaţie a unei afecţiuni oculare sau extraoculare.

Glaucomul primitiv

După aspectul clinic şi după evoluţia sa, glaucomul primar se împarte în două categorii:

— glaucomul cronic simplu sau cu unghi deschis şi
— glaucomul congestiv sau un unghi închis.

Glaucomul cronic simplu

Este o boală cronică, bilaterală, cu o evoluţie progresivă, care se manifestă printr-o creştere a tensiunii intraoculare ce determină în mod secundar alteraţii anatomice (atrofia nervului optic cu excavaţie) şi tulburări funcţionale (deficitul vederii centrale şi periferice). El se caracterizează prin absenţa oricărei afecţiuni sau anomalii oculare, semne de congestie şi printr-un unghi camerular deschis.

Se întîlneşte în general după vîrsta de 55—60 de ani, afectînd ambele sexe. Datorită absenţei simptomelor subiective, glaucomul cronic

Scanned with OKEN Scanner

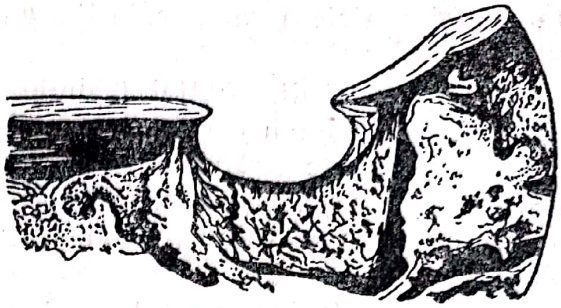


Fig. 14.6. Excavaţia glaucomatoasă a papilei.

simplu se consideră forma cea mai periculoasă de glaucom. Boala este descoperită incidental cu ocazia unei prescripţii de ochelari.

Simptomele obiective sînt reduse. Ochiul este liniştit. Pupila este puţin mai largă şi reacţiile pupilare mai leneşe, tensiunea oculară creşcută moderat, între 25—35 mmHg. La fundul de ochi se constată o excavaţie papilară caracterizată printr-o înfundare în formă de căldare a discului papilar (fig. 14.6).

Vasele retiniene centrale se văd la emergenţa lor pe fundul papilei, apoi dispar şi reapar la nivelul marginilor papilare, decalate faţă de direcţia lor iniţială şi deplasate nazal. În jurul papilei se observă uneori un inel alb-gălbui de atrofie a reţelei coroidiene.

Modificările cîmpului vizual sînt caracteristice, ele apărînd la început sub formă de mici scotoame izolate, iar mai tîrziu sub forma unui scotom arciform (scotom Bjerrum). Într-o fază mai avansată se constată o îngustare inferonazală a cîmpului vizual.

Geneza alteraţiilor cîmpului vizual este legată de deficienţele circulatorii ale papilei nervului optic şi ale retinei. Treptat se constată o strîmtoare concentrică a cîmpului vizual.

Adaptarea la întuneric este alterată în glaucomul cronic simplu din primele stadii.

Vederea centrală se pierde mai tîrziu şi unii bolnavi păstrează încă o bună vedere centrală, neputîndu-se totuşi orienta din cauza strîmtorării accentuate a cîmpului vizual.

Evoluţia glaucomului cronic simplu se face lent, spre cecitate bilaterală, prin scăderea treptată a vederii periferice.

Patogenie. Glaucomul cronic simplu se datoreşte creşterii rezistenţei la scurgere a umorii apoase la nivelul sistemului trabecular sclerozat.

O altă cauză de creştere a rezistenţei la scurgere a umorii apoase este constituită de scleroza vaselor secţiunii de drenaj.

Nu este însă dovedit dacă această blocare a unghiului de filtraţie este iniţială sau este urmarea bolii glaucomatoase.

Anatomia patologică. În unghiul camerular, la nivelul trabeculului se constată o scleroză şi proliferare celulară, care duce la închiderea spaţiilor trabeculare. Retina prezintă o degenerescenţă a fibrelor nervoase şi a celulelor ganglionare cu o glioză secundară, iar uveea prezintă fenomene de scleroză vasculară. Nervul optic suferă o degenerescenţă cavernoasă.

Diagnosticul se bazează pe hipertensiunea intraoculară pe tulburările de cîmp vizual şi pe excavaţia glaucomatoasă a papilei. În faza de început, cînd diagnosticul nu este sigur, se recurge la probele de provocare: ingerare de lichide, instilarea midriaticelor etc., care duc la creşterea tensiunii intraoculare în ochiul glaucomatos. Se va face examenul curbei

Scanned with OKEN Scanner

tensionale nictemerale, valorile anormale confirmînd diagnosticul de glaucom.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu cataracta senilă incipientă, cu care este adesea confundat. În cataractă lipsesc: hipertensiunea oculară, modificările cîmpului vizual, atrofia optică cu excavație. Excavația glaucomatoasă trebuie diferențiată de atrofia nervului optic în care există o strîmtoare a cîmpului vizual, iar excavația papilară este centrală și plată.

Prognosticul glaucomului cronic simplu este rezervat și este în funcție de perioada în care el a fost descoperit. Dacă boala a fost surprinsă într-o fază incipientă, printr-un tratament corespunzător și susținut, se poate salva funcția vizuală. Prognosticul funcțional este în raport cu echilibrul dintre tensiunea oculară și vascularizația nervului optic.

Tratamentul glaucomului cronic simplu este simptomatic, urmărind scăderea tensiunii intraoculare. Tratamentul este local și general. Se pot utiliza numeroase substanțe, unele cu acțiune parasimpaticomimetică, altele cu acțiune simpaticomimetică.

Medicamentele parasimpaticomimetice, numite și miotice, au efect hipotonizant asupra ochiului prin micșorarea rezistenței la scurgere a umorii apoase.

Pentru normalizarea tensiunii intraoculare se administrează pilocarpina în soluție de 1—4%. Acțiunea ei durează 6 ore. Are acțiune directă asupra fibrelor musculare netede.

Ezerina sau fizostigmina se utilizează în soluție de 1%, ea acționează prin inhibarea acțiunii colinesterazei. Medicamente cu acțiune similară sînt: mintacolul, soluție 1/6 000, tosmilenul 0,5—1%.

Simpaticomimeticele acționează prin diminuarea secreției ciliare și prin ușurarea scurgerii umorii apoase. Se utilizează instilații de epinefrină 1—4%, neosinefrină 1—5%.

Parasimpaticomimeticele pot fi administrate în asociere cu simpaticomimeticele. Frecvența instilațiilor este determinată de forma glaucomului și de gradul tensiunii intraoculare. În unele cazuri este suficient să se instileze de 3—4 ori pe zi, în altele este necesar să se facă instilații frecvente și asocierea medicamentelor de mai sus.

Dacă tratamentul local este insuficient, se face un tratament general care inhibă secreția ciliară și care reduce excitabilitatea scoarței cerebrale.

Pentru inhibarea secreției ciliare se utilizează acetazolamida (diuramid, diamox, ederen), derivat sulfamidic, administrat per os.

În scopul reducerii excitabilității scoarței cerebrale și a hipotalamusului, se utilizează luminalul, bromurile, largactilul etc.

Se mai utilizează agenți osmotici care produc o deshidratare a corpului vitros: uree, manitol, glicerol.

Tratamentul medicamentos în glaucomul cronic simplu se continuă atît timp cît are efect hipotonizant, menținînd tensiunea intraoculară în limite normale. Dacă nu se mai obține acest efect, se aplică tratamentul chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Glaucomul congestiv (glaucom cu unghi închis)

Această formă de glaucom survine în urma închiderii unghiului iridocorneean.

Glaucomul congestiv este de două feluri: glaucomul congestiv acut și glaucomul congestiv cronic. În realitate este vorba de aceeași formă, care însă evoluează diferit de la un anumit stadiu. Glaucomul congestiv afectează în special femeile între 45—60 de ani. În evoluția lui deosebim mai multe stadii:

— Stadiul prodromal se manifestă prin tulburări vizuale tranzitorii constînd în:

— vederea de cercuri colorate, de curcubeu în jurul surselor de lumină. Acest simptom apare din cauza edemului corneean provocat de creșterea tensiunii intraoculare;

— înceţoşări periodice ale vederii;

— dureri oculare și perioculare, mai ales dimineața.

Simptomele înșirate durează cîteva minute și apoi dispar fără urmă. La început prodroamele sînt rare, apoi devin din ce în ce mai frecvente.

Modificările oculare obiective ale acestui studiu sînt puțin marcate și constau dintr-o midriază moderată, diminuarea camerei anterioare și opalescența corneei, datorită edemului. Aceste simptome sînt prezente în timpul prodroamelor, cînd și tensiunea intraoculară este crescută.

Un simptom precoce este alterarea adaptării la întuneric și apariția unui scotom care pleacă din pata oarbă înconjurînd, în sectorul nazal, punctul de fixație (scotom Bjerrum).

Prodroamele sînt produse deseori de insomnie, oboseală, depresiune psihică, enervări, alimentație abundentă, utilizarea locală sau generală de atropină. Acest stadiu poate dura luni sau ani de zile.

— Stadiul de glaucom evoluat se poate manifesta sub forma glaucomului acut și a glaucomului congestiv cronic.

Glaucomul congestiv acut se manifestă printr-o criză (atac) de hipertensiune intraoculară. Atacul este dezlănțuit de aceleași cauze ca și prodroamele. Bolnavii se plîng de dureri oculare accentuate, cu caracter de hemicranie, însoțite de greață, vărsături și scăderea accentuată a vederii. Ele survin de obicei seara, în caz de oboseală, emoții.

La examenul obiectiv se constată creșterea accentuată a tensiunii intraoculare, edemul pleoapelor și conjunctivelor, opalescența corneei, injecție pericheratică, cameră anterioară mică, pupilă mare ovalară, imobilă, verzuie.

Tensiunea intraoculară în glaucomul congestiv acut este de peste 50 mmHg. Din cauza edemului corneean, examenul oftalmoscopic se face greu. Opalescența corneei se datorește edemului corneean, care la examenul biomicroscopic apare format din numeroase vezicule pline cu lichid, situate în epiteliu și tulburarea parenchimului corneean.

La nivelul unghiului camerular se observă că rădăcina irisului este în contact cu fața posterioară a corneei, închizînd complet comunicarea dintre camera anterioară și canalul Schlemm. Modificările de la nivelul unghiului camerular se pot vedea prin gonioscopie.

Diagnosticul glaucomului congestiv acut este relativ ușor, dacă luăm în considerare prodroamele și simptomele oculare. Din cauza cefaleei, greţurilor și vărsăturilor, poate fi confundat cu afecțiuni acute gastro-

Scanned with OKEN Scanner

intestinale, greşeală care se soldează totdeauna cu pierderea totală a vederii.

Diagnosticul diferenţial se face cu iridociclita acută (edem mai redus, tulburarea umorii apoase din camera anterioară, precipitate), cu conjunctivita acută.

Fără tratament, după cîteva zile sau săptămîni, atacul de glaucom acut se potoleşte. Fenomenele obiective dispar în parte. Acuitatea vizuală se pierde treptat sau brusc.

Edemul corneean şi anemia retiniană poate să dispară complet. Irisul rămîne atrofic cu zone decolorate, iar pupila mai dilatată. Depigmentaţia irisului apare în urma ischemiei cauzate de tensiunea intraoculară mult ridicată.

Glaucomul congestiv cronic. Se ajunge treptat de la faza prodromală la o stare de permanentă congestie oculară însoţită de hipertensiune oculară continuă, cu o valoare mai mică decît în atacul de glaucom congestiv. Corneea este uşor opalescentă, cu sensibilitatea scăzută, irisul atrofic, pupila dilatată şi ovalară, de culoare verzuie. Camera anterioară este mică iar unghiul camerular este îngustat. Examenul oftalmoscopic ne arată o excavaţie papilară glaucomatoasă, căreia îi corespunde scăderea marcată a vederii.

La examenul perimetric se constată la început o creştere a petei oarbe apoi apar scotoame paracentrale, care pleacă din pata oarbă şi înconjoară punctul de fixaţie.

Mai tîrziu se instalează o amputare nazală a cîmpului vizual şi mai tîrziu se produce o îngustare concentrică a întregului cîmp vizual.

Patogenie. Glaucomul congestiv survine pe un ochi cu o conformaţie particulară, mai adesea hipermetrop, la care există o disproporţie între mărimea cristalinului şi celelalte elemente ale segmentului anterior. Camera anterioară şi unghiul camerular sînt înguste.

Există cazuri în care îngustarea unghiului camerular este probabil o anomalie de dezvoltare ereditară.

Îngustarea unghiului camerular frînează circulaţia umorii apoase. Anumiţi factori întercurenţi (dilatarea medicamentoasă a pupilei, şoc emoţional, retenţie de lichide) pot împinge înainte rădăcina irisului, la un ochi predispus, şi unghiul camerular îngustat se va închide.

Tratamentul glaucomului congestiv este chirurgical şi are rolul de a suprima riscul unor pusee noi. El se va aplica de urgenţă; orice întîrziere poate fi fatală, mai ales în cazul glaucomului congestiv acut.

Tratamentul medicamentos se limitează la combaterea crizei.

Pentru suprimarea durerilor, adesea insuportabile, se fac injecţii retrobulbare de novocaină şi se administrează sedative (clordelazin, diazepam). Local se fac instilaţii de pilocarpină 2% cu o frecvenţă ce variază în funcţie de gravitatea puseului. Pe cale generală se vor administra agenţi osmotici hipertonici (glicerol 1 g/kg corp, perfuzie venoasă de uree 33%, sau manitol 20%, 2 g/kg corp). Se administrează medicamente ce reduc secreţia de umoare apoasă: acetazolamidă în injecţii sau tablete.

Se fac băi calde de picioare, se administrează laxative.

După ce ochiul devine calm, cu tensiune normalizată, se recurge la tratamentul chirurgical: iridectomie bazală periferică care face legătură între cele două camere ale ochiului, asigurînd astfel deschiderea constantă a unghiului.

Scanned with OKEN Scanner

În glaucomul congestiv cronic se utilizează trepanaţia Elliot, prin care se creează o comunicare între camera anterioară şi spaţiul subconjunctival. Acelaşi efect se obţine şi prin iridenclezisul lui Holth (se practică o cheratotomie în care se inclavează irisul după ce, în prealabil, rădăcina i-a fost separată în două).

Trepanaţia Elliot şi iridenclezisul se numesc operaţii fistulizante.

Dacă nu se obţine un echilibru tensional perfect, tratamentul chirurgical va fi urmat de un tratament medicamentos.

Profilaxia ochiului congener constă în executarea preventivă a unei iridectomii periferice.

Lupta împotriva glaucomului trebuie purtată mai ales prin metode profilactice care urmăresc depistarea glaucomatoşilor în fazele iniţiale şi instituirea tratamentului atunci cînd el mai poate fi eficace.

În acest scop este indicat să se determine tensiunea intraoculară tuturor persoanelor care au trecut de 40 de ani.

Glaucomul infantil (hidroftalmia)

Este un glaucom secundar dat de o anomalie de dezvoltare, ce constă în astuparea sistemului trabecular printr-un ţesut mezodermic neresorbit. Poate fi congenital sau se instalează curînd după naştere, în primii ani ai vieţii. Tensiunea intraoculară crescută duce la dilatarea ochiului, aflat în faza de dezvoltare, putînd ajunge la dimensiuni mari (buftalmie sau hidroftalmie) (fig. 14.7).

Glaucomul congenital este o afecţiune gravă care constituie una din principalele cauze de orbire la copil. Afecţiunea este bilaterală, avînd în unele cazuri o evoluţie asimetrică.

Afecţiunea se manifestă printr-o opacifiere a corneei, pe un ochi mărit de volum (fie printr-un sindrom acut cu dureri oculare, fotofobie, blefarospasm, fie printr-o evoluţie lentă).

Corneea este mărită în toate direcţiile, cu parenchimul opacifiat, din cauza rupturilor membranei lui Descemet. Limbul sclero-corneean este mult lărgit, sclera subţiată, camera anterioară foarte profundă şi, în unghiul camerular, prin gonioscopie se poate vedea o membrană subţire, translucidă, care maschează trabeculul scleral.

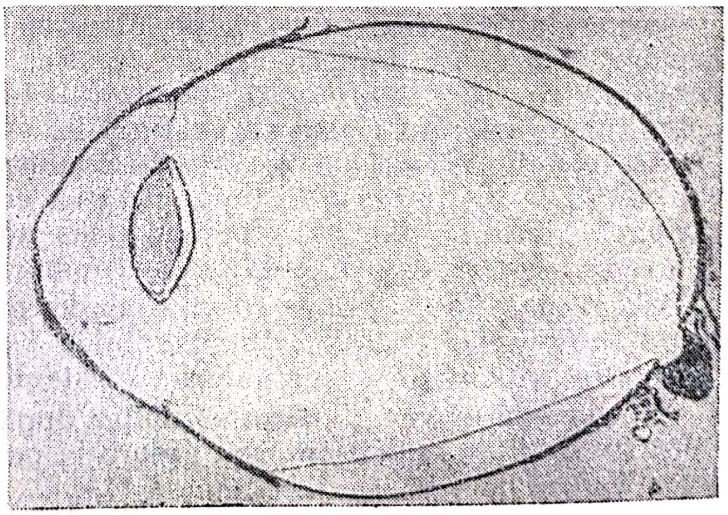


Fig. 14.7. Buftalmie.

Scanned with OKEN Scanner

Tensiunea oculară este crescută, în jur de 30—50 mmHg. Examenul refracției arată un grad variabil de miopie datorită dezvoltării globului ocular.

Se întîlnesc și forme tardive în care primul semn apare la un copil mai mare (glaucom juvenil), la care distensia globului este mai mică sau absentă.

Prognosticul este rezervat, tratamentul medicamentos fiind fără rezultat iar cel chirurgical nu dă rezultate în toate formele. Boala evoluează adeseori spre pierderea totală a vederii.

Tratament. Mioticele sînt fără efect. Medicamentele care diminuează debitul secretor al umorii apoase (acetazolamida) sînt eficace și se utilizează mai ales preoperator. Se poate utiliza adrenalina 1% în instilații oculare.

Tratamentul este chirurgical. În fazele inițiale se obțin rezultate prin goniotomie, trabeculotomie. În fazele mai avansate intervențiile fistulizante sînt cele care dau rezultate, dar acestea sînt acesea tranzitorii.

Glaucomul secundar

Față de glaucomul primar, în glaucomul secundar se cunoaște o cauză oculară sau extraoculară, care determină creșterea tensiunii oculare. Aici, afecțiunea care oprește sau face dificilă excreția umorii apoase sau extragerea secreției poate declanșa glaucomul secundar.

Glaucomul secundar este de obicei unilateral și simptomatologia sa este variabilă. Uneori evoluează în mod subacut, cu fenomene subiective alarmante, alteori, din contră, evoluția este cronică, insidioasă.

Diagnosticul se face prin cercetarea sistematică a tensiunii, a unghiului camerular, a fundului de ochi.

Din punct de vedere clinic, el poate fi secundar unor afecțiuni de origine inflamatorie, vasculară, traumatică, tumorală, postoperatorie etc.

Glaucomul secundar de origine inflamatorie se întîlnește în uveitele hipertensive, ca o sechelă a cheratitelor, iridociclitelor, fie datorită unei secluzii pupilare, sau blocajului unghiului camerular.

Hipertensiunea de origine vasculară se observă în obliterarea venei centrale a retinei, în rubeoza iriană (diabet) și prin apariția unui țesut vascular de neoformație însoțit de hemoragii, inflamații etc. Se mai constată în urma blocajului circulației venoase intra- și extraoculare.

Glaucomul secundar de origine tumorală survine în tumorile intraoculare, indiferent de localizarea acestora, în urma blocării căilor de acces pentru scurgerea umorii apoase, sau în urma tulburărilor din circulația intraoculară cauzate de volumul lor.

Hipertoniile secundare de origine traumatică pot surveni din cauza sinechiilor iriene produse în urma luxației cristalinului sau în urma hemoragiilor întinse. Alteori, hipertensiunea apare în urma unor traumatisme, fără leziuni aparente (glaucom traumatic).

Glaucomul postoperator survine după extracția cristalinului, după cheratoplastii, fie prin blocajul unghiului camerular, fie prin redeșteptarea unor inflamații uveale anterior existente.

Se constată uneori glaucom secundar după corticoterapie îndelungată, după instilații de midriatice, sau absorbția pe cale generală a unui vagolitic.

Scanned with OKEN Scanner

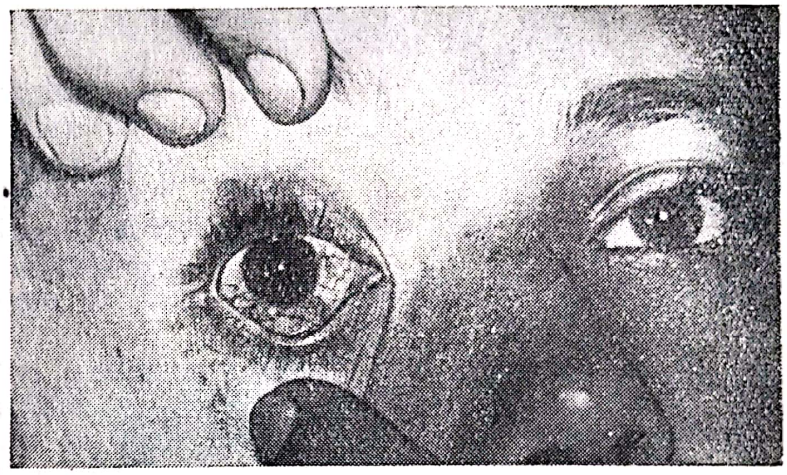


Fig. 14.8. Glaucomul absolut (cap de meduză).

Tratamentul glaucoamelor secundare este cauzal. Tratamentul local este acela al glaucomului primar, cu deosebire că în iridociclite se vor utiliza midriatice.

Glaucomul absolut

Glaucomul absolut constituie faza finală a glaucomului netratat sau insuficient tratat, indiferent de forma sa clinică. El se caracterizează prin absența totală a vederii și o tensiune oculară crescută și ireductibilă.

La examenul obiectiv, în jurul corneei vasele au aspect de „cap de meduză" datorită jenei circulatorii vasculare, corneea prezintă un edem epitelial, camera anterioară este mică, pupila dilatată și rigidă, cristalinul opacifiat (fig. 14.8).

Tratamentul urmărește scăderea durerilor printr-o injecție retrobulbară de alcool 70%. În cazurile rebele se face enuclearea.

Hipotonia oculară

Hipotonia oculară poate fi determinată de cauze variate și cu timpul duce la degradarea progresivă a funcției vizuale și la alterații anatomice ireversibile. Dacă hipotonia persistă sau se agravează, se ajunge la atrofia globului.

Cauzele hipotoniei pot fi locale și generale. Cauzele locale pot să fie: traumatisme, inflamații, leziuni degenerative sau congenitale.

Cauzele generale: afecțiuni deshidratante, intoxicații, boli sanguine, endocrine.

Tratamentul este etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 15
RETINA

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Retina alcătuieşte stratul intern, tunica nervoasă a globului ocular, fiind situată între coroidă şi corpul vitros. Ea căptuşeşte interiorul globului ocular de la papilă pînă la orificiul pupilar. Este o membrană foarte subţire, perfect transparentă în vivo, de culoare roz, datorită purpurei vizuale din bastonaşe.

Din punct de vedere anatomo-fiziologic retina nu este altceva decît continuarea nervului optic. Din punct de vedere structural şi funcţional, retina poate fi împărţită în două zone:

a) pars optica, care acoperă tot polul posterior şi merge pînă la ora serrata, zonă în care retina are o structură complexă şi proprietăţi fotoreceptoare.

b) pars caeca, care se întinde de la ora serrata pînă la orificiul pupilar; este mult mai simplă în ceea ce priveşte structura histologică, fiind formată din elemente nediferenţiate.

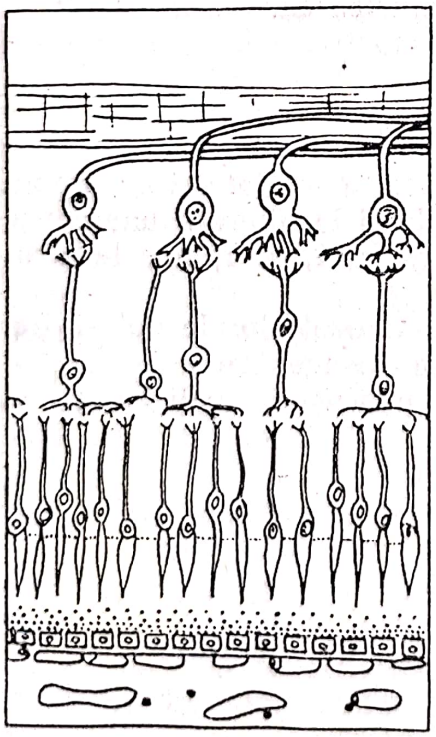


Fig. 15.1. Structura retinei.

Privind raportul retinei cu coroida şi corpul vitros este de remarcat că foiţa externă a retinei, epiteliul pigmentar, aderă intim de coroidă, în timp ce celelalte straturi sînt uşor detaşabile, nefiind menţinute în contact cu coroida decît prin tensiunea intraoculară şi corpul vitros. Privind faţa internă, ea este în contact pe întreaga ei suprafaţă cu corpul vitros, nefiind însă deloc aderentă de membrana hialoidă a corpului vitros.

Fac excepţie de la aceasta numai două zone, unde retina este fixată de ţesutul subiacent, şi anume: marginea papilei şi ora serrata, şi într-o oarecare măsură şi macula.

Din punct de vedere histologic retina este alcătuită din *10 straturi* (fig. 15.1):

— *Epiteliul pigmentar,* format dintr-un strat unic, de celule poliedrice.

Scanned with OKEN Scanner

— *Conurile și bastonașele* (elementele receptoare), de dimensiuni variabile după sediu, sînt formate dintr-o expansiune externă (conul și bastonașul) și dintr-o porțiune (corpul celular) care conține nucleul, situat în stratul granular extern. Conurile și bastonașele sînt inegal repartizate în retină: în fovea centrală nu sînt decît conuri, pe cînd la periferia retinei acestea dispar complet, rămînînd numai bastonașe. Bastonașele încep să apară în jurul foveei, mergînd spre periferie ele se înmulțesc, pe cînd conurile scad progresiv.

Conurile, la om în număr de 3 500 000—7 000 000, conțin o substanță fotosensibilă, iodopsina.

Bastonașele sînt într-un număr mai mare decît conurile, în jur de 150 000 000. Segmentul extern al conurilor și bastonașelor prezintă la microscopul electronic sute de plăci proteinolipidice. Prin porțiunea lor mioidă, atît conurile cît și bastonașele se scurtează la lumină și se alungesc la întuneric.

— *Membrana limitantă externă* separă zona nucleilor de restul celulei conurilor și bastonașelor, fiind dependentă de fibrele lui Müller, din aparatul de susținere al retinei.

— *Stratul granulos extern* este zona retiniană care adăpostește corpul celular al conurilor și bastonașelor, conține nucleii. În stratul granulos extern se mai găsesc și elemente ale aparatului de susținere al retinei, expansiunile fibrelor lui Müller.

— *Stratul plexiform extern* care urmează este format dintr-o împînzire de filamente protoplasmatice, cu striații verticale. Întregul strat este traversat de filamente ale aparatului de susținere.

— *Stratul granulos intern* conține cel de-al doilea neuron, celula bipolară, precum și numeroase celule de asociație, împreună cu elemente ale aparatului de susținere.

— *Stratul plexiform* intern este și el o aglomerație de filamente, care sînt prelungirile protoplasmatice descendente ale celulelor bipolare, prelungirile ascendente ale celulelor ganglionare precum și prelungirile celulelor de asociație și fibrele laterale ale celulelor lui Müller.

— *Stratul de celule ganglionare* conține cel de-al treilea neuron, care transmite influxul nervos primit de la celule bipolare spre centru.

— *Stratul de fibre optice* conține cilindraxonii fără teci mielinice ai celulelor ganglionare, fibre centrifuge, precum și elemente ale aparatului de susținere. Fibrele se dispun în fascicule și se dirijează temporal, ocolind în arc fovea spre a converge spre papilă.

— *Limitanta internă* separă stratul de fibre optice de vitros. Este o membrană subțire, considerată a fi dependentă de fibrele lui Müller, rezultînd din sudura plăcuțelor lor bazale.

Aparatul de susținere. Celulele retiniene și sistemul de fibrile care stabilesc contactul între ele sînt menținute în poziție printr-un aparat de susținere complex, compus din fibrele lui Müller, celule păianjen și microglie.

Regiuni retiniene cu structură specială sînt:

Fovea centrală, unde retina se reduce la numai două straturi: epiteliul pigmentar și stratul de celule viziuale. În fovee sînt numai conuri, ele fiind foarte lungi și subțiri. Spre marginea foveei apare cîte un bastonaș. Aici stratul granulos extern este foarte dezvoltat. La marginea foveei toate straturile interne retiniene se îngroașă mult.

Scanned with OKEN Scanner

Ora serrata constituie o zonă de tranziție între retina vizuală și cea oarbă. Aici neuronii retinieni sînt atrofiați, iar celulele de susținere, mai dezvoltate, iau progresiv caracterul celulelor epiteliului ciliar cu care se continuă.

EXAMINAREA RETINEI

Examinarea retinei se realizează în cadrul examinării fundului de ochi, prin oftalmoscopie și biomicroscopie.

Explorarea fundului de ochi prin oftalmoscopie începe prin examinarea papilei nervului optic, a maculei, apoi a vaselor și a cîmpului retinian pînă la periferie.

Biomicroscopia fundului de ochi se face prin așezarea înaintea ochiului de examinat a unei lentile convexe, montată pe biomicroscop.

Tulburările funcționale ale retinei se examinează prin determinarea acuității vizuale și mai ales a cîmpului vizual.

Pentru a pune în evidență tulburările circulatorii intraoculare, în ultimul timp se utilizează angiografia fluoresceinică. Tensiunea arterei oftalmice se măsoară cu ajutorul oftalmodinamometrului.

Tulburările retiniene de conducere nervoasă se studiază cu ajutorul electroretinografiei (ERG).

PATOLOGIA RETINEI

Patologia retinei este strîns legată de tulburările generale ale organismului și în multe cazuri de tulburările coroidiene.

Semnele subiective în alterațiile retinei constau în scăderea acuității vizuale, fosfene, metamorfopsii și modificări de cîmp vizual sub formă de scotoame.

Semnele obiective sînt în primul rînd oftalmoscopice și au o caracteristică fundamentală: modificarea vaselor retiniene și a retinei.

Patologia retinei se poate clasifica în: anomalii congenitale, traumatisme, tulburări circulatorii retiniene, inflamații sau retinite, degenerescențe și tumori.

Anomalii congenitale ale retinei

Fibre cu mielină. În mod normal, fibrele nervului optic sînt prevăzute cu o teacă mielinică numai după lama ciuruită. Uneori fibrele nervoase într-un sector sau în jurul papilei sînt mielinizate. La examenul oftalmoscopic fibrele cu mielină apar ca fascicule albe, radiare, ușor proeminente. Ele coincid uneori cu alte anomalii oculare.

Traumatismele retiniene

Contuzia directă a globului ocular poate produce un edem lăptos al retinei situat la nivelul polului posterior cunoscut sub numele de edem al lui Berlin. El se datorește vasodilatației paralitice.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările subiective constau în alterarea trecătoare a vederii.

Contuzia directă poate produce rupturi ale retinei, mai ales la nivelul maculei, în urma cărora se poate instala o dezlipire de retină. Hemoragiile după contuzii se resorb repede.

Angiopatia traumatică a retinei (Purtscher) apare după compresiuni toracice puternice sau traumatisme craniene, hemoragii retiniene perivenoase și pete albe peripapilare datorită unei extravazări de plasmă, care se resorb împreună cu hemoragiile retiniene în cîteva săptămîni.

Tulburări circulatorii retiniene

Vasele retiniene sînt similare celor cerebrale și aspectul lor reflectă adesea starea vaselor cerebrale și a arborelui vascular, în general. Retina, de altfel, este singurul loc în organism unde arterele și venele pot fi văzute direct.

Prin oftalmoscopie se pot depista o serie de modificări apărute la nivelul retinei, în urma tulburărilor circulatorii.

Edemul retinian apare sub aspectul unor zone ușor proeminente, alburii, opalescente, cu limitele neprecise. Cînd edemul este accentuat, vasele retiniene sînt ridicate și cu reflex șters.

Hiperemia retinei se manifestă printr-o coloraţie roșie mai intensă a fundului de ochi. Ea poate fi activă și pasivă. Hiperemia activă însoțește inflamațiile uveale și retiniene.

Hiperemia pasivă sau cianoza retinei se instalează în cazul unui obstacol în circulația venoasă.

Anemia retinei se caracterizează printr-o paloare a fundului de ochi. Survine în hemoragiile mari, în discrazii sanguine, intoxicații cu chinină care provoacă spasme ale arterelor retiniene și în atrofiile întinse ale retinei.

Hemoragiile retinei apar în boala hipertensivă, ateroscleroză, diabet, endarterită, leucemii, intoxicații cu plumb, fosfor, malarie, traumatisme.

Hemoragiile retiniene sînt de dimensiuni variate, de la cele punctiforme pînă la cele întinse, iar după profunzimea lor, variază forma lor. Ele sînt alungite, liniare dacă sînt situate în stratul fibrelor nervoase; au formă de pete cu marginile șterse, cînd se găsesc în straturile profunde. Hemoragiile preretiniene se manifestă prin niște lacuri sau pungi cu un contur convex în partea declivă și un nivel orizontal. Dacă hemoragiile sînt masive, ele străbat hialoida și invadează vitrosul.

Alterațiile provocate de ele sînt în funcție de localizarea lor. Cele maculare cauzează scăderea însemnată a vederii, cele periferice modificări de cîmp vizual. Hemoragiile retiniene se resorb încet, lăsînd în urma lor zone atrofice.

Obliterarea arterei centrale a retinei survine la toate vîrstele. Rar de tot este cauzată de o embolie adevărată, provenită din cordul stîng. De obicei, este urmarea unei obstrucții arteriale sau a unor spasme prelungite arteriale.

Obstrucția arterei centrale a retinei va duce la dispariția bruscă a vederii, în cîteva minute. Pierderea vederii este uneori însoțită de o stare de neliniștite, de groază. Ca simptome obiective se constată: midriază cu abolirea reflexului fotomotor, ischemie retiniană și un edem alb-lăptos

Scanned with OKEN Scanner

al fundului de ochi, cu o pată roşie intensă în regiunea maculară (cireaşa maculară), arterele sînt mult îngustate, filiforme.

În unele artere coloana sanguină este fragmentată, cu aspect de şirag de mărgele. Tabloul oftalmoscopic este acela al unei ischemii şi edem difuz al retinei.

Pata roşie maculară apare deoarece retina este mai subţire în această regiune şi permite vizualizarea culorii roşii a coroidei subiacente.

După cîteva săptămîni fundul de ochi îşi recapătă culoarea normală, nervul optic se atrofiază, edemul retinian şi pata roşie din maculă dispar.

Etiopatogenia obliterării arteriale este variată: boli cardiovasculare (hipertensiunea arterială, ateroscleroză, endocardită) care pot provoca obstrucţia vasului fie printr-un embol, la care se adaugă totdeauna un factor dinamic, spasmul; alteori obstrucţia se produce datorită numai spasmului declanşat de diferite cauze.

Tratamentul trebuie aplicat repede şi constă în administrarea de vasodilatatoare: amilnitrit, acetilcolină, atropină. Pe cale generală se administrează novocaină, perifen, barbiturice. Rezultatele terapeutice nu sînt încurajatoare.

Obstrucţia venei centrale a retinei. Obstrucţiile venoase retiniene sînt mai frecvente decît cele arteriale.

Tulburările subiective care le însoţesc constau în valoarea vederii ce se instalează brusc, fără să aibă caracterul dramatic al obliterărilor arteriale. Ele se accentuează, determinîndu-l pe bolnav în cîteva zile să se prezinte la medic.

Semnele oftalmoscopice ale obstrucţiei venoase sînt tipice. Papila nervului optic este foarte hiperemică, înecată parcă într-un edem retinian, cu numeroase hemoragii în care se văd venele retiniene sinusoase, dilatate, cu calibrul neregulat, de culoare închisă. Hemoragiile sînt numeroase, de forme şi dimensiuni variate, care interesează întreaga retină, fiind totuşi în număr mai mare la nivelul polului posterior (fig. 15.2).

Arterele sînt subţiri, invizibile la nivelul papilei şi zonelor cu edem accentuat. Printre hemoragii se văd pete galbene exsudative sau fibrinoase. Boala evoluează luni de zile. Dacă nu s-au produs complicaţii, bolnavii îşi pot recăpăta parţial vederea. Complicaţia cea mai gravă este glaucomul.

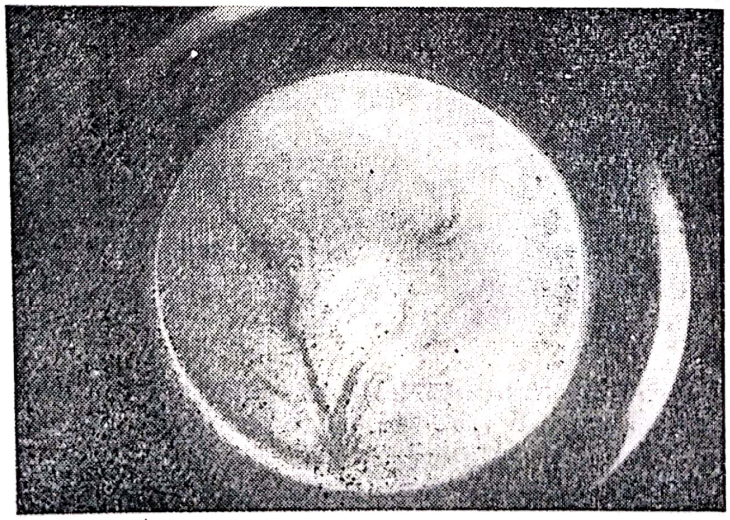


Fig. 15.2. Obstrucţia venei centrale a retinei.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul urmăreşte restabilirea circulaţiei venoase întrerupte. Pe lîngă tratamentul general etiologic se administrează vasodilatatoare periferice: derivaţi de colină, îndeosebi acetilcolina, antispastice (papaverină), injecţii intravenoase de novocaină şi anticoagulante: heparina şi heparinoizi de sinteză, derivaţi de cumarină.

La indivizii tineri medicaţia antiinfecţioasă este pe primul plan (sulfamide, antibiotice, urotropină). Terapia adjuvantă constă în vitamina PP şi vitamina C.

Afecţiunile retinei în boala hipertensivă. În cursul bolii hipertensive apar diferite modificări ale retinei şi vaselor retiniene, de mare importanţă pentru diagnosticul şi prognosticul acestei boli.

În evoluţia modificărilor oftalmoscopice din boala hipertensivă se disting trei faze, corespunzătoare manifestărilor generale ale bolii.

În faza I fundul de ochi are de cele mai multe ori aspect normal. Se constată o uşoară strîmtorare a arterelor, o sinuozitate şi dilatare uşoară a venelor. La încrucişarea venelor de către artere, venele sînt strivite (semnul lui Gunn) sau sînt înfundate în retină (semnul lui Salus). Bifurcaţiile arteriale iau forma de U în loc de V.

În faza a II-a apar neregularităţi ale calibrului vascular, datorită leziunilor organice de degenerare hialină a mediei vasculare, care se îngroaşă. Arterele devin rigide, iau aspectul sîrmei de argint. Semnul lui Gunn şi Salus devine constant şi mai evident. Acest stadiu este denumit şi fază de angioscleroză.

În faza a III-a de retinopatie hipertensivă, pe lîngă spasmele şi scleroza arterială, apar şi modificările retiniene manifestate prin hemoragii întinse, exsudate masive şi edem papilo-retinian. Hemoragiile se situează mai ales în jurul papilei şi au aspect variat (punctiforme, liniare, pungi preretiniene).

Exsudatele albe, vătoase, au mărimi diferite şi sînt consecutive extravazării unui lichid bogat în substanţe proteice.

Edemul retinian domină tabloul clinic oftalmoscopic al acestui stadiu. El cuprinde papila optică dîndu-i aspect de stază papilară şi se întinde apoi aproape pe toată retina. Uneori edemul papilar poate fi confundat cu staza papilară din tumorile cerebrale, de care se deosebeşte însă prin prezenţa hipertensiunii din artera centrală a retinei, care lipseşte în staza papilară tumorală.

Tulburările subiective constau în alteraţiile vederii şi sînt în strictă concordanţă cu semnele oftalmoscopice: la început obnubilări trecătoare, apoi pierderi însemnate ale vederii.

Prognosticul hipertensiunii este decelabil din semnele oftalmoscopice. Angiopatia indică stadiul funcţional al bolii, iar angioscleroza stadiul alterării organice a vaselor. Retinopatia hipertensivă are un prognostic grav.

Tratamentul este cel al bolii hipertensive.

Retinopatia diabetică este o complicaţie gravă a diabetului, care apare de regulă tîrziu, la 10—15 ani de la debutul bolii. Bolnavii acuză tulburări de vedere, care se datoresc leziunilor retiniene tipice situate pe arborele vascular, îndeosebi la nivelul capilarelor venoase.

Retinopatia diabetică se manifestă prin:

— dilatarea moderată a capilarelor venoase, formîndu-se microanevrisme sferice;

Scanned with OKEN Scanner

— hemoragii retiniene numeroase, dispersate pe toată întinderea fundului de ochi, dar mai ales în jurul maculei. Hemoragiile sînt mici, rotunde sau în flăcări;

— exsudate retiniene albe-gălbui strălucitoare care alternează cu hemoragii și care se situează în regiunea interpapilomaculară.

În formele înaintate ale retinopatiei diabetice se întîlnesc hemoragii preretiniene, vitreene, urmate de apariția retinitei proliferante.

Exsudatele retiniene se produc datorită infiltrației lipoidice a zonelor de ischemie retiniană, consecutiv unei irigații deficitare.

Tratamentul constă în regim, insulină, meguan, doxium, decadurabolin. Tratamentul chirurgical constă în diatermo- sau fotocoagularea buchetului de capilare neoformate. În formele grave se recomandă hipofizectomia.

Retinopatia gravidică. În cursul sarcinilor patologice, mai ales în eclampsie, apar tulburări de vedere ca: obnubilări trecătoare, dispariția vederii datorită spasmelor arterei centrale și edemului retinian și papilar consecutiv, care se însoțește de exsudate și creșterea tensiunii în artera centrală a retinei. Se mai pot vedea și hemoragii de diferite tipuri, localizate în variate straturi ale retinei. Fenomenele dispar fără urme după naștere.

Retinopatiile din bolile sîngelui. În cursul leucemiilor, alături de aspectul palid al vaselor retiniene se pot vedea obstrucții venoase și hemoragii retiniene. Se observă ștergerea marginilor papilei, dilatarea și tortuozitatea venelor. Ele pot fi înconjurate de un halou alb datorită infiltrației parietale cu leucocite. Arterele sînt palide.

În leziuni limfoide pe primul plan stau hemoragiile.

În disproteinemii venele sînt dilatate, tortuoase, întunecate, de calibru neregulat. La polul posterior al fundului de ochi se văd exsudate de aspect floconos de-a lungul vaselor.

În diatezele hemoragice se constată prezența hemoragiilor, cu precădere la polul posterior.

Inflamațiile retinei (retinite)

Se admite în general că aceeași cauză care produce o uveită poate acționa și la nivelul retinei. Orice agent patogen infecțios sau toxic poate ajunge pe calea vaselor retiniene, dintr-un focar din organism, la retină și să producă aici un focar inflamator. Astfel se realizează retinitele metastatice în urma emboliilor septice vasculare ale retinei.

Abcesul metastatic al retinei apare în vecinătatea papilei, sub forma unor pete exsudative, ușor ridicate și poate duce la panoftalmie.

Uneori se văd și hemoragii, de aspect variat, datorate leziunilor pereților vasculari.

Tratamentul este local și general și constă în administrarea de antibiotice. Concomitent se face și tratamentul afecțiunii cauzale.

Periflebita retiniană este o formă de tuberculoză retiniană care atinge cu predilecție bărbații tinerii și care are anumite particularități clinice și morfologice. Este cunoscută și sub numele de hemoragie recidivantă a tinerilor.

La examenul oftalmoscopic se văd la început alterațiile venelor retiniene sub aspectul unor manșoane albe, care le însoțesc pe anumite por-

Scanned with OKEN Scanner

țiuni, apoi hemoragii retiniene în sector sau hemoragii masive care împiedică orice examen oftalmoscopic. Uneori hemoragiile se organizează sub aspectul unor plăci alb-strălucitoare, membrane care se întind în vitros, vascularizîndu-se (retinita proliferantă).

Hemoragiile se resorb, acuitatea vizuală se ameliorează, pentru ca hemoragiile noi apărute la intervale variate să altereze din nou vederea.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiunile capabile să producă hemoragii vitreene (diabet, hipertensiune arterială, boli de sînge etc.).

Privind etiopatogenia bolii se admite că este vorba de o reacție alergică a retinei, în primul rînd față de tuberculoză, lues, viroze, toxoplasmoză etc.

Tratamentul este etiologic, dacă etiologia este cunoscută, și simptomatic (calciu, vitamina C, antihemoragice). În formele incipiente se poate încerca fotocoagularea focarelor periflebitice.

Degenerescențele retinei

Sub acest nume se înglobează o serie de afecțiuni dispersate ca tablou clinic și etiologic, al căror semn comun este degenerescența neuronilor retinieni.

Retinopatia pigmentară sau degenerescența pigmentară a retinei. Este cea mai frecventă degenerescență retiniană întîlnită la noi. Poate apărea ca maladie oculară izolată, sau se însoțește cu alte anomalii congenitale (microftalmie, surditate, tulburări endocrine), constituind sindroame clinice diverse (sindrom Lawrence-Moon-Biedl, Uscher). Mai frecvent are un caracter ereditar, și apare fie în copilărie, fie mult mai tîrziu, chiar după 40 de ani.

Primele simptome constau în hemeralopie — „orbul găinilor" — și apoi alterații ale vederii. Cu vîrsta aceste simptome se accentuează, cîmpul vizual se îngustează treptat pînă la vedere tulburară, încît bolnavii nici la lumina zilei nu se mai pot orienta în spațiu.

La examenul oftalmoscopic se văd pete pigmentare brune, negricioase, sub formă de celule ramificate asemănătoare osteoblastelor, așezate pe toată retina, dar cu predilecție înspre periferia fundului de ochi.

Aceste pete se află mai ales în apropierea vaselor. Retina este subțiată, atrofică. Papila nervului optic este alb-gălbuie, iar arterele retiniene mult îngustate, filiforme. Regiunea maculară prezintă semne de degenerescență chistoidă.

Leziunea histologică de bază este degenerarea, liza progresivă a elementelor retiniene, care se traduce prin dispariția celulelor straturilor granulare. Lipsit de suportul său natural, epiteliul pigmentar se modifică, celulele se alungesc, apoi prin migrare ajung pînă la limitanta internă.

Prognosticul afecțiunii este grav, ducînd la orbire într-un timp scurt sau ceva mai lung.

Tratamentul constă în administrarea de vasodilatatoare, intermedin, țesutoterapie, adaptinol, vitamine. Acestea ameliorează vederea și întîrzie instalarea cecității.

Scanned with OKEN Scanner

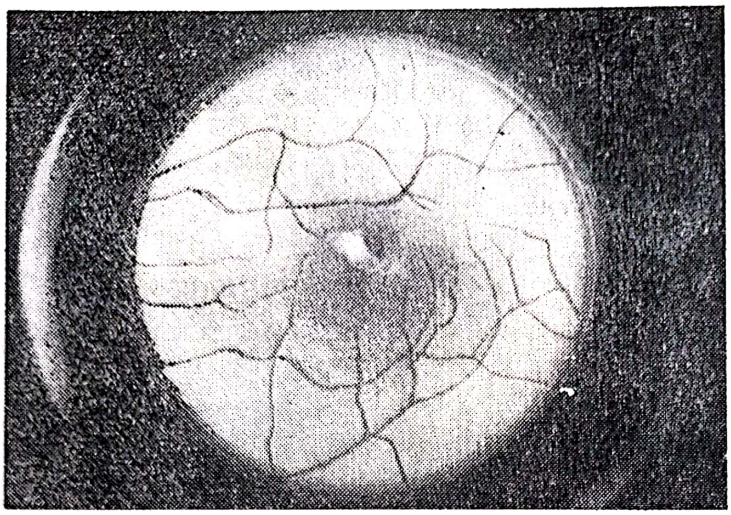


Fig. 15.3. Degenerescența maculară.

Degenerescențele maculare

Leziunea esențială se găsește la polul posterior, deși nu lasă totdeauna indemnă periferia retinei.

Afecțiunile degenerative ale maculei apar la o anumită vîrstă, sînt bilaterale, simetrice și duc la scăderea vederii. Semnele funcționale le preced pe cele oftalmoscopice care sînt polimorfe (fig. 15.3).

În copilărie se cunoaște degenerescența maculară din cursul idioției amaurotice (boala lui Tay-Sacsh) și forma juvenilă a acestei degenerescențe (boala lui Spielmeyer-Vogt), precum și alte degenerescențe maculare, majoritatea avînd un caracter ereditar și familiar.

Dezlipirea de retină

Dezlipirea de retină este una din afecțiunile cele mai grave din patologia oculară. Dezlipirea se face în planul de clivaj care desparte embriologic cele două foițe ale veziculei oculare primitive, separînd stratul conurilor și bastonașelor de epiteliul pigmentar.

Se deosebesc două feluri de dezlipiri: primară și secundară.

Dezlipirea de retină primară sau idiopatică apare fără ca să fie precedată de o afecțiune oculară aparentă capabilă să provoace clivajul retinei. Apare îndeosebi la miopi, cu miopie de 10—20 dioptrii, sau la ateroscleroticî.

Afecțiunea începe cu o tulburare de vedere, manifestată printr-o umbră în cîmpul vizual situată în sectorul inferior, acoperind o parte din obiectele privite. Umbra se mărește și în cîteva zile acoperă aproape tot cîmpul vizual.

De multe ori debutul brusc este precedat de prodroame caracteristice. Bolnavii văd în fața ochilor puncte negre, mobile, comparabile cu muștele zburătoare, au senzații luminoase anormale sub formă de scîntei — fosfene —, care devin mai accentuate la mișcările globului ocular. Alteori bolnavii au metamorfopsii (văd obiectele deformate).

Dezlipirea de retină începe în majoritatea cazurilor în sectorul superior, de aici se întinde treptat în jos. Cînd dezlipirea a atins regiunea

Scanned with OKEN Scanner

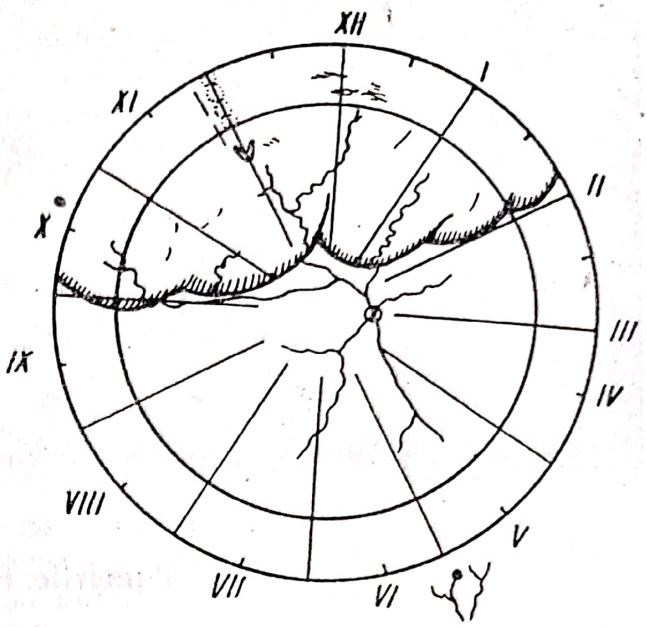


Fig. 15.4. Dezlipirea de retină. Schema lui Amsler Dubois.

maculară se produce o accentuată scădere a vederii centrale şi a cîmpului vizual. Globul ocular devine hipoton.

La examenul oftalmoscopic se constată o modificare a culorii zonei dezlipite, care devine cenuşie, iar vasele retiniene par de culoare mai închisă. Suprafaţa retinei dezlipite proemină în vitros cu mai multe cute. Examinînd zona dezlipită, în majoritatea cazurilor se pune în evidenţă o ruptură liniară, semilunară sau rotundă. Dezlipirile de retină sînt consecutive unor alteraţii degenerative retiniene şi vitreene. În zonele degenerative retina se rupe într-un anumit punct. Prin ruptură, umoarea apoasă din vitros se infiltrează între straturile anterioare şi epiteliul pigmentar, ducînd la dezlipire de retină. Sediul cel mai frecvent al rupturilor retiniene este cel supero-temporal (fig 15.4).

Cauzele declanşante ale rupturilor ar fi mici traumatisme oculare sau mişcări bruşte ale capului şi ochilor. Sînt afectaţi îndeosebi indivizii cu miopie mijlocie. Un alt factor producător de rupturi este vîrsta înaintată cu scleroză vasculară.

Diagnosticul dezlipirii primare se face pe baza simptomatologiei subiective, dar îndeosebi prin oftalmoscopie. Diagnosticul diferenţial cu o dezlipire secundară necesită examenul diafanoscopic, mai ales cînd suspectăm o tumoare coroidiană.

Prognosticul este grav; în cazurile netratate boala duce la cecitate.

Tratamentul este chirurgical. El vizează producerea unor cicatrice care să oblitereze rupturile retiniene şi să realizeze o adeziune între coroidă şi retină. Aceasta se realizează aplicînd pe suprafaţa sclerală în dreptul rupturilor, puncte de diatermocoagulare sau galvanocauterizare. La acestea se pot adăuga, pentru a apropia retina de coroidă, diferite procedee de scurtare a globului ocular (rezecţii, plisări sclerale, cerclaj al globului ocular).

Dezlipirea de retină secundară. Se instalează în urma unor procese patologice care interesează diferite segmente ale globului ocular. Cele mai obişnuite cauze ale dezlipirii secundare de retină sînt: traumatismele (contuzii sau plăgi perforante), tumorile coroidei (sarcomul, angiomul coroidian), inflamaţiile coroidei şi retinei, hemoragiile recidivante din periflebita retiniană.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 15.5. Retinoblastom. „Ochi de pisică" amaurotic.

Tumorile retinei

Tumorile retinei se dezvoltă din elementele nervoase ale retinei. Ele pot să fie maligne și benigne.

Tumorile maligne: gliomul sau retinoblastomul.

Afecțiunea se întîlnește cu predilecție la copii sub 4 ani, afectînd de obicei un singur ochi. Termenul de gliom este impropriu deoarece tumoarea provine din elemente nervoase primitive și nu pe seama țesutului glial. Uneori are un caracter familiar și ereditar.

Evoluția retinoblastomului urmează aceleași faze ca și sarcomul coroidian, cauzînd moartea copilului prin invadarea tumorii în cutia craniană.

Prima fază trece de obicei neobservată; în retină se pot vedea mici focare tumorale, de aspect vătos.

Fig. 15.6. Retinoblastom exteriorizat.

Scanned with OKEN Scanner

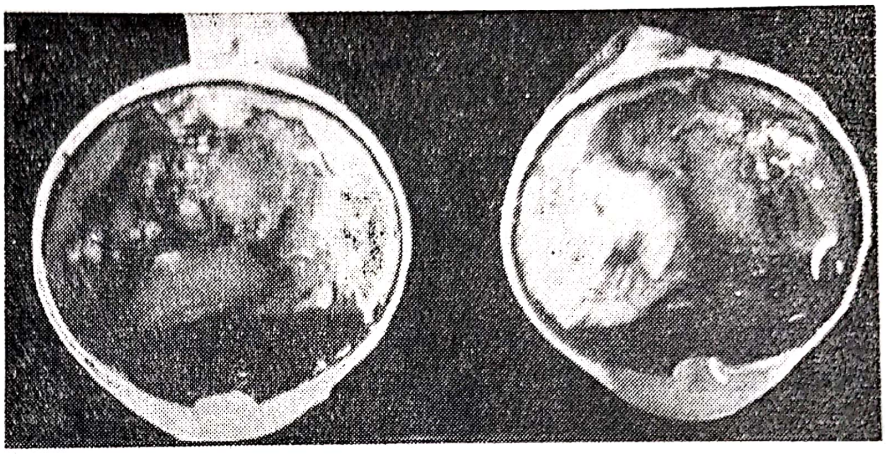


Fig. 15.7. Retinoblastom (aspect macroscopic).

În faza a doua, de hipertensiune intraoculară, ochiul apare iritat și dureros. Prin pupilă se vede tumoarea sub aspectul unei mase albe-gălbui care proemină în vitros. Aceasta dă pupilei un aspect care a dus la epitetul de „ochi de pisică amaurotic", care poate fi primul semn al bolii (fig. 15.5).

În faza a treia tumoarea crește, se exteriorizează, perforează sclera și corneea, proemină în deschiderea palpebrală sub forma unei tumori conopidiforme, care poate atinge dimensiuni mari. Tumoarea invadează nervul optic, de-a lungul căruia pătrunde în cutia craniană (fig. 15.6).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu pseudo-gliomul sau oftalmia metastatică și cu dezlipirea de retină.

Tumoarea este formată din celule retiniene embrionare, retinoblaști, cu citoplasmă îngustă și nucleu mare ovalar. Se observă cariokineze frecvente. Celulele sînt dispuse în jurul vaselor, realizînd rozete. Se văd și necroze întinse (fig. 15.7).

Prognosticul bolii este grav chiar și în cazurile descoperite timpuriu.

Tratamentul constă în enuclearea globului ocular cu secționarea unei lungi porțiuni din nervul optic. În forme incipiente se poate recurge la cobaltoterapie, fotocoagulare, diatermocoagulare, citostatice.

În perioada de invadare orbitară se recurge la exenteratia orbitei.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 16
NERVUL OPTIC

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Nervul optic face parte din nervii cranieni, perechea a doua. Este alcătuit din cilindraxonii celulelor ganglionare retiniene care traversează lama ciuruită a sclerei, orbita, canalul optic şi apoi pătrund în cavitatea craniană.

Nervul optic, fiind ontogenetic o comisură albă, este învelit de trei teci meningiale: dura care se continuă înainte cu sclera, şi înapoi cu periostul canalului optic, pia şi arahnoida care se continuă înapoi cu meningele cerebrale, iar înainte formează un fund de sac.

Fibrele nervoase în număr de 800 000—1 200 000 pentru fiecare nerv, lipsite de teaca lui Schwann, dar mielinizate în afara lamei ciuruite, sînt separate în fascicule prin septuri plecate din pia perineurală (fig. 16.1).

În sectorul anterior al segmentului orbitar, la aproximativ 10 mm de polul posterior al globului ocular, pătrund în nerv artera şi vena cen-

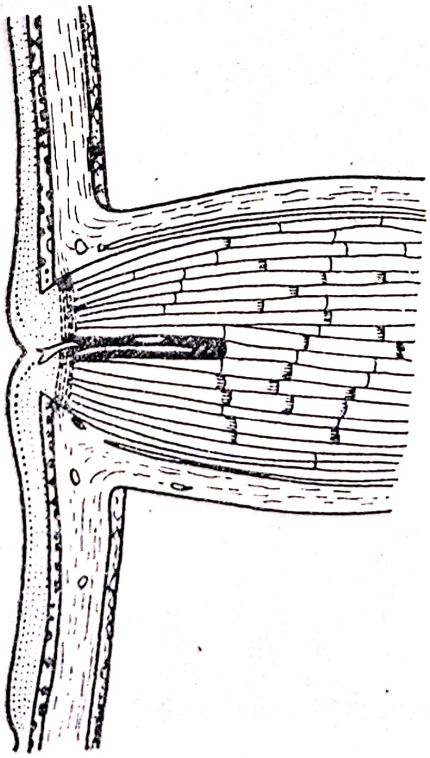


Fig.16.1. Structura nervului optic.

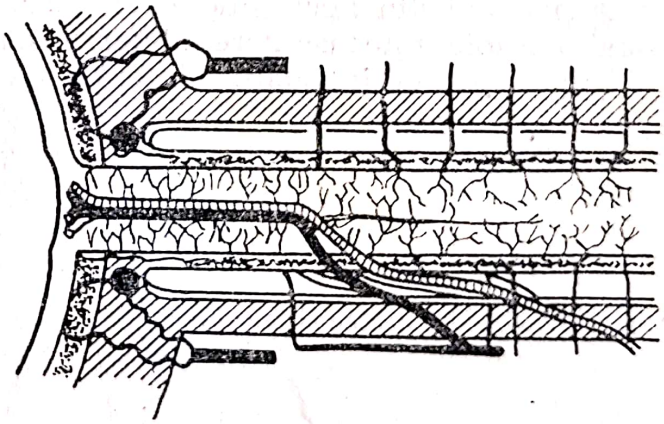


Fig. 16.2. Vascularizaţia servului optic.

trală a retinei. Străbătîndu-l axial, ele ajung în globul ocular la nivelul fundului excavației fiziologice a papilei (fig. 16.2).

Porțiunea intracanaliculară a nervului, scurtă de 8 mm, aderă prin tecile meningiale de peretele canalicular și este în contact cu artera oftalmică care pătrunde în orbită prin canalul optic. Porțiunea intracraniană a nervului optic este de 4—17 mm.

În interiorul nervului fibrele au o topografie determinată. Fasciculul papilo-macular, conținînd fibrele care culeg impulsurile provenite din regiunea maculară, tind, pe măsură ce se apropie de chiasmă, să ocupe o poziție centrală în cordonul nervos.

Nervii optici se termină în unghiurile anterioare ale unei lame nervoase numită chiasmă.

EXAMINAREA NERVULUI OPTIC

Modificările patologice ale nervului optic pot fi depistate prin oftalmoscopie, campimetrie și prin diferite metode de investigare radiologice.

PATOLOGIA NERVULUI OPTIC

În traiectul său relativ lung, intraorbitar, nervul optic este expus tuturor afecțiunilor din orbită; în canalul optic traumatismelor și hemoragiilor care-l lezează prin compresiune. Afecțiunile sistemului nervos central se pot complica cu alterațiile nervului optic. Cauzele generale, toxice, infecțioase pot de asemenea să afecteze fibrele nervului optic.

Patologia nervului optic cuprinde: anomalii congenitale, traumatisme, inflamații, stază, atrofie optică și tumori.

Anomaliile congenitale sînt rare și constau mai ales în coloboame care coexistă cu coloboamele membranei vasculare. Afecțiunea se manifestă prin ectazia neregulată, de culoare albă a papilei, mărginită de pigment.

Traumatismele nervului optic. În cursul traumatismelor orbitare, nervul optic poate fi lezat sau secționat parțial și total, fie prin oasele orbitare fracturate, fie prin corpi străini pătrunși în orbită.

În fracturile de canal optic, nervul suferă inițial o compresiune prin hematomul tecilor meningiale, iar mai tîrziu prin calusul osos.

Tratamentul urmărește extragerarea corpilor străini și decompresiunea nervului înainte de a se produce distrugerea definitivă a fibrelor sale.

Inflamațiile nervului optic (nevritele optice). Nevritele optice sînt alterări inflamatorii de origine toxică și infecțioasă ale nervului.

După cum procesul inflamator interesează porțiunea juxtabulbară a nervului, avem două forme anatomoclinice de boală: papilita și nevrita optică retrobulbară.

Papilita (sindromul anterior). Este o inflamație a nervului optic care interesează porțiunea bulbară a acestuia. Ele sînt în general de natură inflamatorie și se manifestă printr-o scădere importantă a vederii, îngustarea cîmpului vizual și uneori dureri retrooculare.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul obiectiv se constată o pareză a reflexului fotomotor, edem inflamator al papilei, care apare congestionată, cu marginile șterse, aspectul său fiind voalat și de o tulburare vitreană prepapilară.

În unele cazuri, papila apare striată, în sens radiar, iar uneori se observă exsudate și hemoragii în jurul său. Din cauza edemului papilar arterele retiniene devin subțiate, iar venele mai turgescente.

Diagnosticul diferențial se face cu staza papilară, pseudoedemul papilar.

Evoluția papilitei este de obicei rapidă. În unele cazuri mai ușoare se produce o restituție completă, cu recîștigarea funcției oculare anterioare. În multe cazuri însă, după trecerea fenomenelor inflamatorii, se instalează o atrofie papilară postnevritică. Papila devine albă, cenușie, cu margini șterse, excavația fiziologică dispare, centrul papilei devenind plin.

Nevrita optică retrobulbară (sindromul posterior). Dacă inflamația cuprinde nervul optic în traiectul său intraorbitar, se realizează acest tip de nevrită, caracterizată printr-o scădere marcată a vederii, dar fără vreo modificare oftalmoscopică evidentă. Dacă procesul inflamator progresează spre glob, putem asista la apariția unei papilite tipice.

Acuitatea vizuală poate scădea pînă la percepția luminii, iar cîmpul vizual prezintă un scotom central. Tulburările de vedere se datoresc alterării în primul rînd a fibrelor optice papilomaculare.

Nevrita optică retrobulbară are o formă acută, căreia îi corespunde simptomatologia de mai sus. Această formă este de obicei unilaterală și se prezintă fie ca o nevrită axială — cînd este afectat fasciculul macular, fie ca o nevrită transversă — cînd toate fibrele sînt atinse.

Nevrita optică retrobulbară cronică este bilaterală și evoluează încet, timp de luni și ani de zile. Este produsă îndeosebi de intoxicația cu alcool și nicotină și se manifestă la început printr-un scotom central pentru roșu și verde, apoi scotomul devine centro-cecal și pentru alb.

Evoluția nevritelor este în funcție de etiologie. În cazurile benigne, bolnavul își poate recăpăta vederea. Uneori survine o atrofie optică fie totală, fie în sectorul temporal.

Etiologie. Nevritele optice sînt produse de:

Inflamații locale: uveite și retinite, meningite și sinuzite.

Infecții generale: tuberculoză, lues, scleroză în plăci, herpes zoster, poliomielită, encefalită, gripă, pneumonie.

Infecții de focar: dentare, sinuzale, tonsilare.

Intoxicații cu substanțe chimice, cu alcool metilic, nicotină, arsenic.

Se mai pot întîlni în boli vasculare (colagenoze, arterită temporală, ateroscleroză).

Tratamentul nevritelor optice este etiologic, acolo unde este posibil. Tratamentul simptomatic: antibiotice, cortizon, vitamina B_1.

Staza papilară. Edemul papilar pur sau staza este un edem neinflamator, apărut în urma imbibiției cu lichid a papilei. Infiltrația se poate explica fie printr-o jenă de circulație, fie prin împingerea lichidului cefalo-rahidian în tecile nervului optic, datorită tensiunii intracraniene crescute.

Deosebirea de papilită nu este totdeauna posibilă numai prin examenul oftalmoscopic.

Tabloul clinic al stazei papilare variază în cursul evoluției sale. La început papila este hiperemiată, cu margini șterse din cauza edemului

Scanned with OKEN Scanner

care se instalează în sectorul nazal și care apoi se întinde cuprinzînd întreaga papilă. Papila cu diametrele mărite este de culoare albă-cenușie, striată radiar. Arterele retiniene sînt subțiri, abia vizibile, venele turgescente fac sinuozități în trecerea lor prin țesutul edematiat al papilei de la emergență spre retină. Mai tîrziu apar hemoragii radiare și exsudate papilo-retiniene. Exsudatele se pot aranja uneori sub aspectul de stea maculară.

Simptomele subiective la început constau în obnubilări vizuale trecătoare. Acuitatea vizuală este mult timp păstrată, ceea ce este un semn important în diagnosticul diferențial cu nevrita optică. Cîmpul vizual se modifică în sensul unei stîmtorări concentrice.

Staza papilară evoluează timp îndelungat. De cele mai multe ori ajunge la o atrofie post-stază cu alterarea accentuată a vederii.

Staza papilară poate fi bilaterală și monolaterală. Staza bilaterală este produsă de obicei de procese endocraniene, neoformații (tumori cerebrale, tuberculoame, paraziți), encefalită, meningo-encefalite, hemoragii cerebrale, abcese cerebrale, deformații craniene, care determină hipertensiunea intracraniană. Ea se însoțește de cefalee, amețeli, vărsături, bradicardie.

Staza papilară unilaterală este de cauză locală (hipotonia globului ocular, contuzii oculare, leziuni intraorbitare care provoacă compresiunea nervului optic la acest nivel).

Edemul papilar poate să mai apară datorită unor boli generale ca: ateroscleroza, hipertensiunea arterială, retinopatia gravidică, unele sindroame de anemie.

Prognosticul depinde de cauză.

Tratamentul este cel al afecțiunii cauzatoare: dacă nu se poate înlătura cauza hipertensiunii intracraniene, se va recurge de urgență la trepanație decompresivă pentru salvarea funcției vizuale.

Atrofia nervului optic este o degenerescență ireversibilă a fasciculelor nervului optic care poate duce la cecitate. Ea poate fi consecința distrugerii unora sau a tuturor fibrelor nervoase optice, ori a distrugerii celulelor ganglionare retiniene.

Nervul optic poate fi lezat în orice parte a traiectului său. Fibrele optice suferă o degenerescență ascendentă cînd leziunile se găsesc în celulele ganglionare ale retinei și descendentă cînd ele se găsesc pe traiectul nervului propriu-zis.

Din punct de vedere funcțional atrofia optică se manifestă printr-o scădere a vederii, modificări de cîmp vizual, alterări ale simțului cromatic.

La examenul oftalmoscopic se disting două tipuri de atrofii: atrofia simplă sau neinflamatorie și atrofia postnevritică sau secundară.

Atrofia simplă a papilei se caracterizează prin următoarele simptome obiective: discul papilar este de culoare albă porțelanoasă, uneori cu o tentă cenușie. Lama ciuruită scleral este vizibilă în fundul axcavației fiziologice. Marginile papilei sînt net conturate iar vasele mari retiniene cu calibrul nemodificat.

Simptomele subiective se manifestă prin reducerea acuității vizuale, îngustarea concentrică a cîmpului vizual, sau creșterea petei oarbe. Simțul cromatic pate fi alterat chiar înaintea cîmpului vizual și acuității vizuale.

Scanned with OKEN Scanner

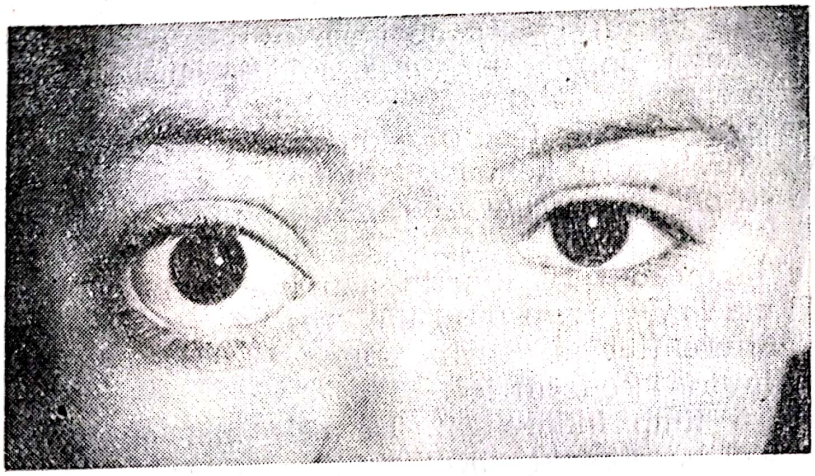


Fig. 16.3. Exoftalmie monolaterală în gliom al nervului optic.

Atrofia simplă a nervului optic poate fi: unilaterală după traumatisme cranio-faciale şi embolia arterei centrale a retinei; bilaterală în hidrocefalie, tabes, intoxicaţii cu chinină, arsenic, scleroză în plăci.

Atrofia optică este un proces definitiv şi niciodată reversibil.

Atrofia optică secundară se prezintă ca o decolorare a papilei, cu marginile şterse. Este consecutivă unei inflamaţii sau edem al papilei, sau consecutivă unei afecţiuni de vecinătate corioretiniene.

Papila optică este albă-cenuşie, cu marginile neprecise, neregulate, striată invadînd retina învecinată. Excavaţia fiziologică este dispărută, orificiile lamei ciurite de asemenea. Papila optică este uşor proeminentă. Venele sînt dilatate, sinuoase, cu teci însoţitoare. Arterele subţiate şi obliterate, iar retina şi coroida din jur alterată.

Atrofia consecutivă retinocoroiditelor se manifestă printr-o papilă galbenă-cenuşie cu marginile uşor şterse. Se mai văd semne de coroidită în sectoarele din jurul papilei.

Atrofia secundară este consecutivă papilitelor, nevritelor retrobulbare, corioretinitelor, tumorilor craniene şi orbitare. Evoluţia atrofiei optice secundare este variabilă după etiologie. În unele staze papilare, ea apare după luni şi chiar ani de evoluţie, pe cînd după o nevrită se poate instala în timp foarte scurt.

Leziunile degenerative ale fibrelor sînt definitive.

Tratamentul trebuie să fie etiologic. Pentru a opri evoluţia procesului degenerativ se utilizează, în afara tratamentului etiologic, vasodilatatoare, vitaminoterapie (grupa B), corticoterapie, heteroproteinoterapie.

Profilaxia constă în tratamentul preventiv al afecţiunilor ce pot duce la atrofie optică.

Tumorile nervului optic sînt de 2 feluri:

— tumori ale tecilor (meningioame), care apar după vîrsta de 20 de ani şi sînt mai rare;

— tumori ale ţesutului nervului optic (glioame), care apar înainte de 15 ani şi reprezintă 3/4 din tumorile acestuia.

Tumorile nervului optic se manifestă prin exoftalmie progresivă, ireductibilă, strabism, scăderea acuităţii vizuale care apare precoce şi evoluează rapid (fig. 16.3).

La examenul oftalmoscopic, în localizările juxtabulbare se vede un edem papilar cu aspect de stază papilară cu hemoragii, exsudate, stea maculară. Uneori papila este normală, dar se găsesc modificări vasculare. Retina prezintă pliuri la nivelul polului posterior.

Scanned with OKEN Scanner

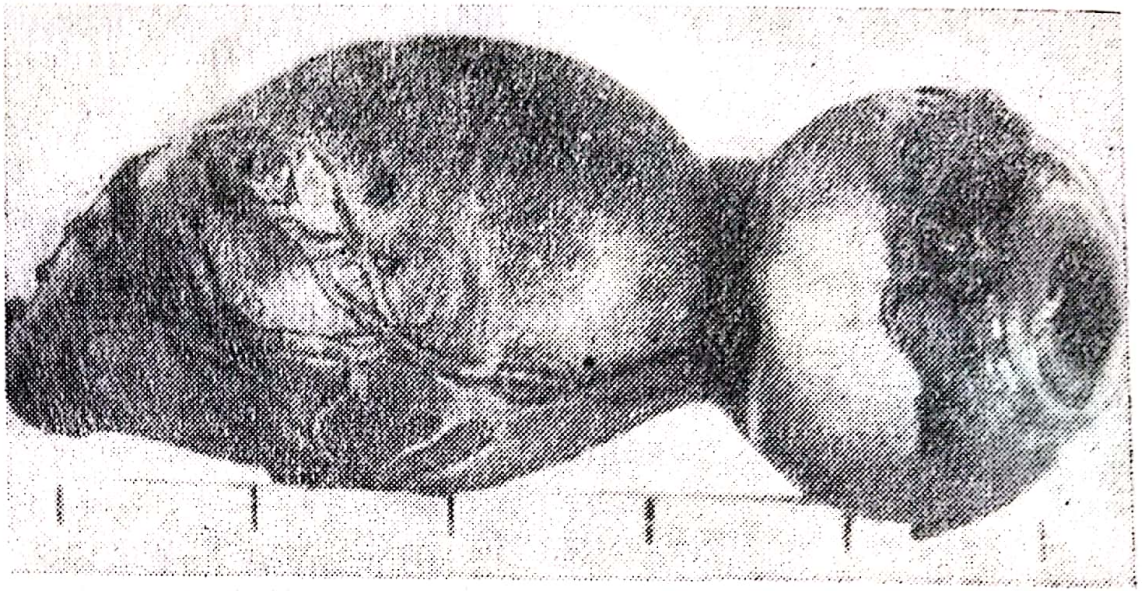


Fig. 16.4. Gliom al nervului optic, aspect macroscopic.

În caz de meningiom, exoftalmia apare mai repede și produce tulburări de motilitate iar acuitatea vizuală scade mai lent. În caz de gliom exoftalmia este directă, mișcările oculare sînt păstrate dar papila prezintă modificări precoce.

Tratamentul constă în ablația tumorii împreună cu fragmentul de nerv optic afectat, dar cu păstrarea globului ocular (fig. 16.4).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 17

TRAUMATISMELE COMPLEXE ALE GLOBULUI OCULAR ŞI ANEXELOR SALE

Numeroase leziuni traumatice ale ochiului şi ale anexelor sale au fost prezentate în capitolele care tratează patologia diferitelor formaţiuni ale globului ocular şi ale anexelor aparte.

În acest capitol vom expune numai traumatismele care interesează concomitent mai multe sau toate formaţiunile globului ocular şi anexele.

Contuziile oculare

Ele interesează îndeosebi pleoapele şi globul ocular; pot fi produse prin variate obiecte sau prin cădere pe corpuri solide. Lovitura prin corn de vită produce un tablou clinic caracteristic.

La nivelul pleoapelor se pot produce excoriaţii, sufuziuni sanguine lipsite de importanţă clinică. Se pot întîlni însă şi hematoame mari, care închid pleoapele, ca şi plăgi profunde, zdrobite sau tăiate, îndeosebi atunci cînd ţesuturile pleoapei au fost prinse între agentul traumatizant şi marginea orbitară dură.

La nivelul conjunctivei se întîlnesc, de asemenea, sufuziuni sanguine mai mult sau mai puţin accentuate. Acestea nu influenţează vederea şi nu necesită tratament. Ca şi sufuziunile palpebrale, ele apar imediat după contuzie. Din acest punct de vedere, ele apar imediat după contuzie. Ele trebuie diferenţiate de sufuziunile palpebroconjunctivale ce apar la 24—48 de ore după un traumatism cranian şi care sînt semnul, uneori unicul semn, clinic aparent, al fracturii bazei craniului.

Leziunile contuzive ale pleoapelor se însoţesc aproape constant de leziuni ale globului ocular, la nivelul căruia fiecare formaţiune poate suferi fie izolat, fie în cadrul unui tablou traumatic complex.

Corneea poate suferi o infiltraţie edematoasă şi celulară, însoţită de cute ale membranei Descemet, o adevărată keratită profundă traumatică, care cuprinde îndeosebi zona centrală a corneei. Ea se poate instala în cîteva ore după traumatism şi durează 1—3 săptămîni. Aplicaţiile locale de căldură, de mai multe ori pe zi, de dionină în soluţie apoasă sau unguent 2—4%, o dată pe zi, cu instilaţii de cortizon în diluţie de la 1 la 3, repetate de 4—5 ori pe zi, reduc considerabil durata ei.

Scanned with OKEN Scanner

Camera anterioară poate fi normală, dar poate suferi modificări de profunzime sau de conținut. Este uniform mai profundă, dacă s-a instalat o hipotonie oculară sau s-a produs luxația cristalinului spre corpul vitros. Este uniform mai mică, dacă a apărut hipertensiune oculară. Profunzimea ei variază în diferite sectoare, atunci cînd s-a produs luxația frontală a unui sector a cristalinului. În funcție de gradul traumatismului, în camera anterioară poate apărea o cantitate mai mică sau mai mare de sînge (hipemă).

Irisul poate suferi leziuni diferite, izolate sau simultane. Mai frecvent se produc rupturi radiare ale marginii pupilare. Pupila devine midriatică, neregulată și rigidă. Uneori chiar această midriază și rigiditate parțială atrag atenție asupra rupturilor. O altă leziune frecventă este dezinserția rădăcinii irisului, numită iridodializă. Aceste leziuni ale irisului nu necesită tratament. Chiar și fără rupturi irisul este sediul unui proces inflamator irită sau iridociclită traumatică.

Contuziile globului ocular se repercutează și asupra cristalinului. Acesta poate suferi dislocări (luxație sau subluxație) sau opacifiere (cataracta traumatică). Cele mai frecvente sînt luxațiile în corpul vitros, cînd cristalinul cade în partea declivă a acestuia, ceea ce echivalează cu o afakie. Luxația totală în camera anterioară, mai rară, se traduce printr-o cameră anterioară profundă, la periferia căreia ecuatorul cristalinului apare într-un luciu gălbui. În cazuri de subluxație, numai o parte a circumferinței cristalinului își schimbă poziția, și uneori numai trecător, întrucît poate să revină în poziția normală. Atît luxațiile cît și subluxațiile dau naștere la două complicații: glaucom secundar și opacifierea cristalinului.

Cataracta traumatică prin contuzia globului ocular se produce datorită fie rupturii prin „contralovitură" a capsulei posterioare, fie numai contuziei fibrelor în capsula întreagă. Și într-un caz și în altul cataracta devine evidentă în decurs de cîteva zile.

Concomitent cu leziunile înșirate mai sus, accesibile examinării prin mijloace simple, se pot produce și leziuni ale părților mai profunde. Suferința tuturor formațiunilor polului anterior poartă numele de sindromul traumatic Frenkel.

La fundul de ochi, în speță în zona polului posterior, poate apărea un edem întins și mici hemoragii (edemul Berlin). Acesta se resoarbe spontan în cîteva zile sau cel mult 1—2 săptămîni, de obicei fără urme. În contuzii mai puternice sau la indivizi cu anumite predispoziții locale se pot produce rupturi ale retinei, urmate în scurt timp de dezlipirea acestei membrane. La nivelul coroidei, în regiunea maculară și intermaculopapilară pot apărea în urma contuziilor așa-numite „rupturi" ale coroidei sub formă de arc de cerc cu concavitatea spre papilă. În realitate sînt cutări sau rupturi ale membranei Bruch din coroidă.

Contuziile puternice ale globului ocular pot fi urmate de rupturi ale tunicii fibroase, mai rar ale corneei, frecvent ale sclerei. Rupturile sclerei se produc, în mod clasic, în două zone de rezistență minoră: la nivelul ecuatorului, unde sclera este mai subțire, dar mai ales în apropierea limbului sclerocorneean, unde orificiile de pătrundere în glob ale arterelor ciliare anterioare îi reduc mult rezistența. În acest loc, odată cu ruptura scleral se poate produce și ruptura conjunctivei. Uneori linia de ruptură scleral, trădată de culoarea negară a uveei subiacente, se distinge ușor. Alteori ea se deduce numai din cauza puternicei sufuziuni

Scanned with OKEN Scanner

sanguine subconjunctivale. Ruptura se produce în partea opusă locului de acțiune a forței traumatice.

În cazurile de rupturi juxtalimbice în plagă herniază irisul și chiar și corpul ciliar. Uneori irisul în cea mai mare parte și odată cu el cristalinul se găsesc sub conjunctivă sau, dacă s-a produs și ruptura acesteia, se îndepărtează cu totul. O hipotonie accentuată însoțește ruptura. Din cauza hemoftalmiei, membranele profunde nu pot fi examinate, dar ele suferă totdeauna leziuni grave. Vederea, în cele mai multe cazuri, este definitiv pierdută, chiar dacă ochiul poate fi salvat ca formă. Dar adeseori tabloul clinic evoluează spre ftizie sau spre glaucom secundar (tabloul caracteristic al loviturii prin corn de bou).

Tratamentul vizează, în primul rînd, sutura plăgii sclerale și a celei conjunctivale. Nu rareori se impune însă enuclearea ochiului.

Contuziile grave craniofaciale se pot răsfrînge asupra pereților orbitei sau a canalului optic. Fracturile osoase, pe lîngă revărsările sanguine și emfizemul orbitei de care se pot însoți, pot da naștere la micșorarea, respectiv la mărirea volumului orbitei, după cum s-a produs deplasarea spre orbită, respectiv contrară a peretului osos. În primul caz apare exoftalmie, în al doilea caz enoftalmie.

În contuziile marginii superotemporale a orbitei forța traumatică, fără să producă alte fracturi, se transmite asupra canalului optic, unde chiar și mici deplasări osoase lezează nervul producînd pierderea instantanee a vederii. Fundul de ochi este normal o bună vreme după traumatism, dar după 2—4 săptămîni va apărea o atrofie a papilei. În alte cazuri, pierderea vederii se datorește compresiunii fibrelor optice printr-o infiltrație edematoasă sau un hematom în canal. În aceste cazuri vederea revine treptat în decurs de cîteva zile sau săptămîni în ritmul resorbției edemului, respectiv a hematomului.

Plăgile penetrante ale ochiului

Plăgile penetrante ale globului ocular pot fi produse de obiecte ascuțite sau tăioase, de fragmente desprinse din uneltele de lucru sau din materialul lucrat, de fragmente proiectate de explozii. Alteori plaga este consecința unei rupturi produse de contuzia globului.

Semnele de penetrație sînt diferite, după cum plaga s-a produs la nivelul corneei sau a sclerei:

— la nivelul corneei:

a) dispariția camerei anterioare datorită scurgerii umorii apoase; în cazul unei plăgi mici poate să nu dispară camera anterioară sau să se refacă în cîteva ore; în cazul unei plăgi întinse sau cu margini neregulate ea poate lipsi însă mai multe zile;

b) hipotonie oculară datorită, de asemenea, scurgerii umorii apoase;

c) inclavarea sau hernierea irisului sau, mai rar, a capsulei cristaliniene în plagă. Irisul inclavat apare într-o culoare închisă; pupila este deformată;

d) soluție de continuitate în iris, produsă de agentul vulnerant. Aceasta apare în culoarea pupilei: neagră în lumina difuză, roșie la oftalmoscopie, cenușie în caz de cataractă;

e) lezarea capsulei cristaliniene de către agentul vulnerant și consecutiv, opacifierea masei cristaliniene (cataractă traumatică).

Scanned with OKEN Scanner

Primele două simptome persistă numai pînă la închiderea plăgii, celelalte pot fi constatate oricît de tîrziu.

Perforaţia traumatică a corneei se însoţeşte de durere foarte vie, de tulburarea vederii şi uneori de senzaţia unui val de lichid călduţ ce se revarsă din ochi.

— la nivelul sclerei:

a) apariţia culorii negre a uveei;

b) apariţia corpului vitros, care se prelinge ca un lichid semivîscos;

c) hipotonie oculară.

Plaga scleralã mică poate trece neobservată, mai ales dacă este mascată de o sufuziune sanguină conjunctivală. Doar hipotonia oculară lasă să o suspectăm.

Complicaţiile plăgilor penetrante ale ochiului pot fi:

— Infecţia intraoculară, care se poate produce fie în momentul traumatismului, dacă agentul vulnerant a fost infectat, fie ulterior, dacă plaga a rămas mult timp deschisă sau în ea s-au inclavat ţesuturi intraoculare. O conjunctivită sau dacriocistită măreşte foarte mult şansele de infecţie. Consecinţa va fi o uveită supurativă: endoftalmie, apoi panoftalmie. Uveita exsudativă subacută, care se poate instala de la început ca atare sau îi urmează unei uveite supurative jugulate prin tratament. Plăgile mari, îndeosebi acelea care ating corpul ciliar, duc deseori la atrofia globului ocular. Uveita ce urmează unei plăgi perforante, prelungită peste 3—4 săptămîni, poartă în sine pericolul oftalmiei simpatice, pentru celălalt ochi.

— O complicaţie gravă poate fi retenţia în ochi a agentului vulnerant; de aceea este necesar să se facă examinarea radiografică ori de cîte ori nu putem exclude, pe baza anamnezei, această eventualitate.

Tratamentul. Primele măsuri vor viza închiderea plăgii şi evitarea infecţiei ei.

Plăgile mici şi cele înţepate, cu margini regulate, se închid spontan şi repede. Cele mari, cu margini neregulate, trebuie să fie suturate. Închiderea plăgii este îngreuiată de inclavarea ţesuturilor profunde (iris, capsulă sau fibre cristaliniene, corp ciliar). Ele favorizează şi infecţia intraoculară. De aceea trebuie să fie degajate: repuse sau rezecate.

Pînă la vindecarea plăgii se aplică dezinfectante în sacul conjunctival şi pansament steril pe ochi. Dacă apar semne de infecţie intraoculară, se administrează antibiotice pe cale subconjunctivală. Heteroproteinoterapia este, de asemenea, foarte utilă. În acelaşi scop se dilată pupila şi se aplică pe ochi căldură.

Corpii străini intraoculari

În cele mai multe cazuri de plagă penetrantă a globului ocular trebuie să ne punem întrebarea dacă corpul vulnerant sau un fragment din el nu a rămas în ochi.

Prezenţa unui corp străin poate fi dedusă sau bănuită din anumite împrejurări sau pe baza anumitor simptome oculare. Dacă plaga perforantă a fost produsă de un fragment mic, proiectat de o explozie sau desprins din unealta de lucru sau din materialul lucrat, este aproape sigur că acesta se găseşte în interiorul ochiului, afară de cazul cînd forţa de proiecţie a fost atît de mare încît corpul vulnerant să fi putut per-

Scanned with OKEN Scanner

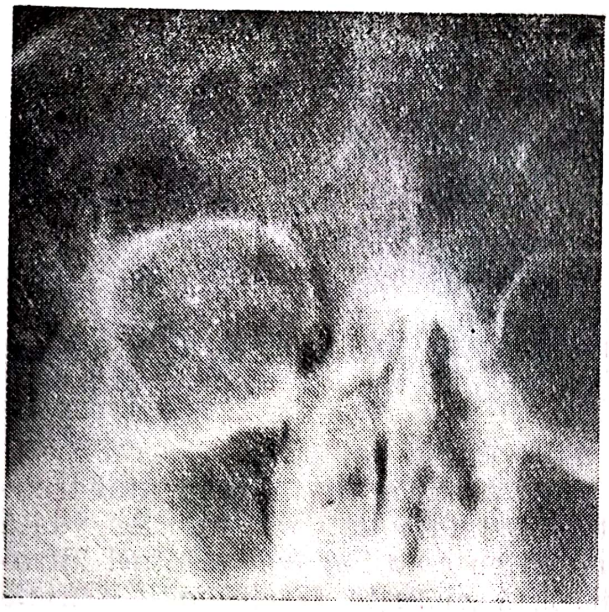


Fig. 17.1. Corp străin metalic intraocular.

fora a doua oară tunicile oculare și să pătrundă în orbită (corp străin biperforant).

Prezența corpului străin în ochi trebuie confirmată însă prin metode de examinare obiective:

a) *Observarea directă.* Un corp străin situat în camera anterioară, în iris, în cristalin sau în partea anterioară a vitrosului poate fi văzut cu ochiul liber în lumina focală sau cu biomicroscopul, dacă nu este mascat de o hemoragie, de un exsudat fibrinos sau de opacități cristaliniene. Examenul oftalmoscopic ne permite, de asemenea, observarea directă în părțile accesibile ale cristalinului, ale vitrosului sau ale fundului de ochi, dacă mediile sînt transparente.

b) *Radiografia* este deosebit de prețioasă pentru identificarea unui corp străin intraocular, ca și pentru localizarea lui. Ea trebuie executată și în cazul celei mai vagi suspiciuni (fig. 17.1).

Pe lîngă leziunile produse în momentul pătrunderii lor în ochi (rupturi ale membranelor atinse, hemoragii, cataractă traumatică), corpii străini pot produce complicații ulterioare. Cea mai frecventă este reacția inflamatorie, imediată sau tardivă. Cea imediată, la rîndul ei, poate fi supurativă sau exsudativă. Reacția supurativă de origine bacteriană în multe cazuri poate fi combătută prin injecții subconjunctivale de penicilină, streptomicină sau alte antibiotice. În alte cazuri ea duce însă la panoftalmie. Fie imediată, fie tardivă, uveita exsudativă provocată și întreținută de un corp străin amenință în cea mai mare măsură cu pericolul oftalmiei simpatice.

Odată cu corpul străin poate fi introdus în ochi și bacilul tetanic. De aceea, în cazurile suspecte se impune administrarea serului, respectiv a anatoxinei antitetanice.

Complicații tardive pot fi: glaucomul secundar (îndeosebi dacă corpul străin se găsește în apropierea corpului ciliar), sideroza, respectiv calcoza, adică impregnarea țesuturilor oculare cu produșii de oxidare ai fierului, respectiv ai cuprului. Sînt stări grave, care compromit vederea. Deseori le urmează oftalmia simpatică.

Corpii străini neinfectați și inoxidabili pot fi tolerați la infinit în anumite țesuturi, ca în cornee, scleră, cristalin, vitros sau chiar și în tunicile posterioare ale ochiului.

Tratamentul constă în extragerea corpului străin. Aceasta este posibilă atunci cînd el se găsește în camera anterioară și este vizibil; dacă se găsește în cristalin; dacă este magnetic.

Cele mai frecvente extracții sînt cele de corp străin magnetic. Extracția cu electromagnetul poate fi aplicată și în caz de medii oculare netransparente. Ea presupune însă o exactă localizare a corpului străin, prin radiografii.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Buiuc, S., Jalobceastai, L., *Oftalmologie practică*, vol. I, Editura Junimea, Iași, 1979.
2. Cernea, P., Florica Constantin, *Explorări funcționale în oftalmologie*, Editura Junimea, Iași, 1975.
3. Duke-Elder, *S., System of ophthalmology*, vol. 5—7, Ed. H. Kimpton, London, 1968.
4. Fodor, Fr., Liana Sireteanu, *Oftalmologie*, Litografia I.M.F. Tg. Mureș, 1978.
5. Heidenreich, A., *Innere Erkrankungen und des Auges*, Ed. Veb. G. Thieme, Leipzig, 1975.
6. Manolescu și colab., *Oftalmologia*, Editura medicală, București, 1958.
7. Păcurariu, I., Săbădeanu, V., Vancea, P., Zolog, M., *Oftalmologie*, Editura didactică și pedagogică, București, 1971.
8. Radnot Magda, *A szemészet alapvonalai*, Ed. Medicina, Budapest. 1971.
9. Zolog, N., *Curs de oftalmologie*, ediția a II-a, Litografia I.M. Timișoara, 1963.

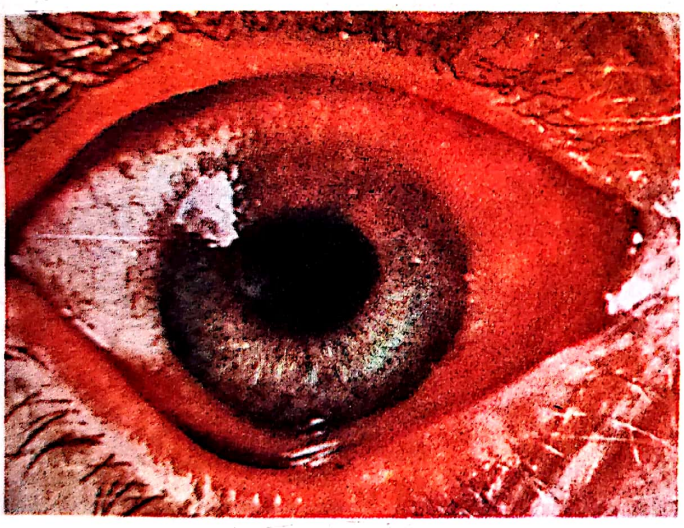
Coli de tipar: 12.75. Planșe: 8.
Format: 16/70×100. Bun de tipar: 10.08.1981.
Nr. plan: 9097. Ediția: 1981.

Tiparul executat sub comanda nr. 204, la Întreprinderea Poligrafică „Crișana", Oradea, str. Moscovei nr. 5. Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner

1.

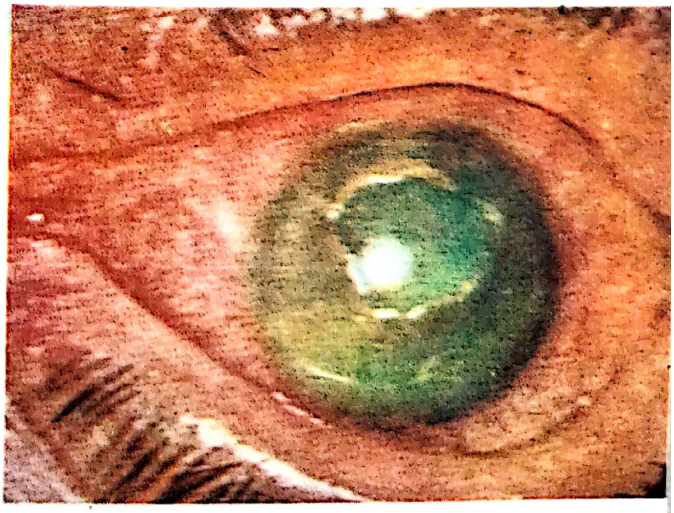
1. Dacrioadenită. 2.
2. Chemoză conjunctivala.
3. Panus trahomatos.
4. Cheratocon.
5. Pterigion intern.
6. Ulcer corneean.



3.

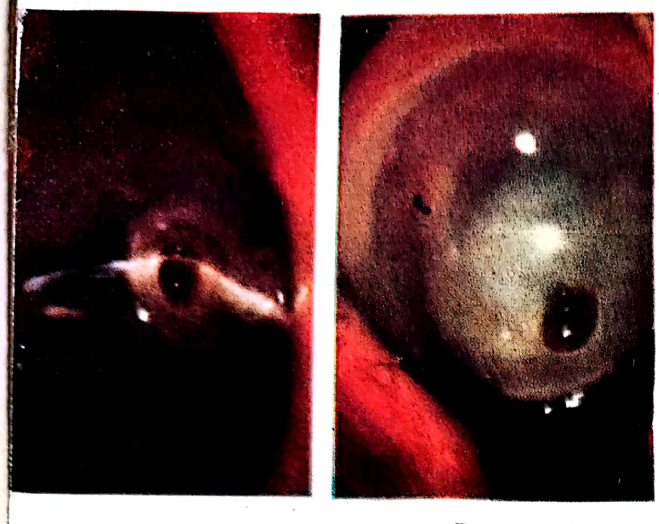
4.

5.

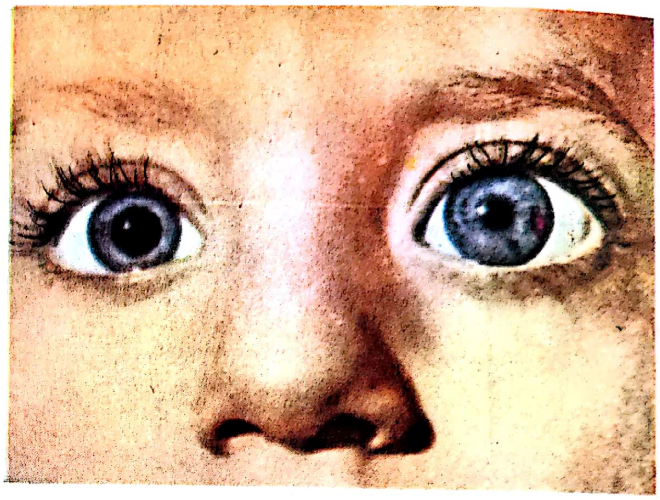


6.

Scanned with OKEN Scanner

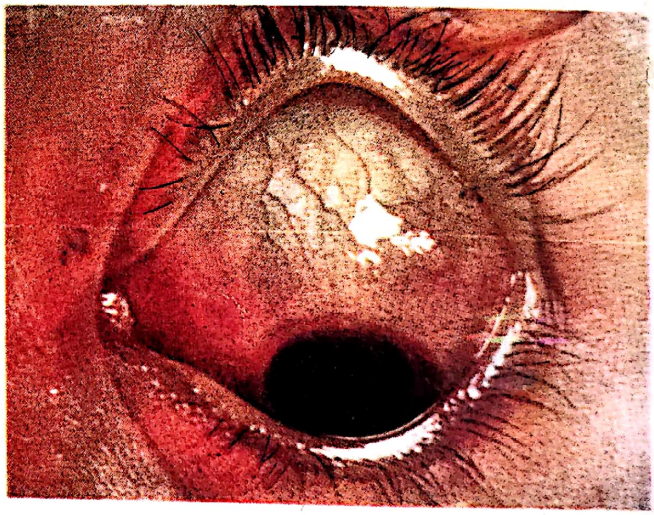


7. Descemetocel.



8. Megalocornee.

9. Sclerocheratită.



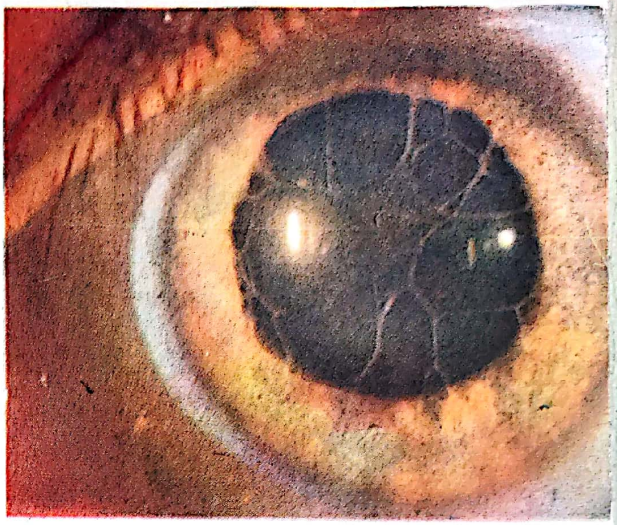
10. Sclerită.

11. Episclerită.

12. Statilom scleral

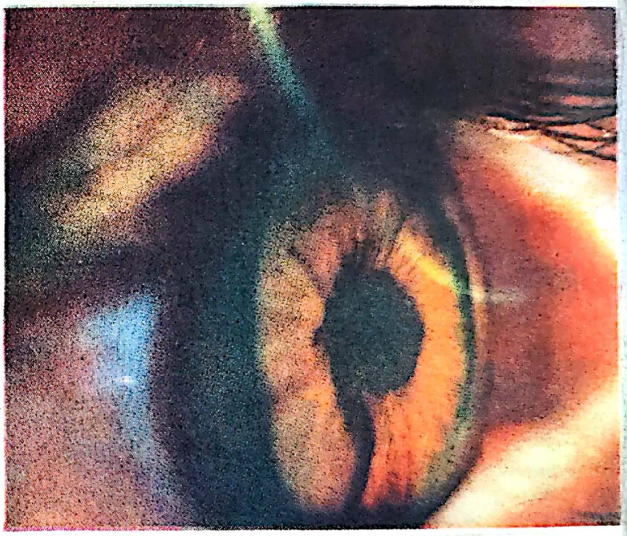
Scanned with OKEN Scanner

13. Scleromalacie perforantă.



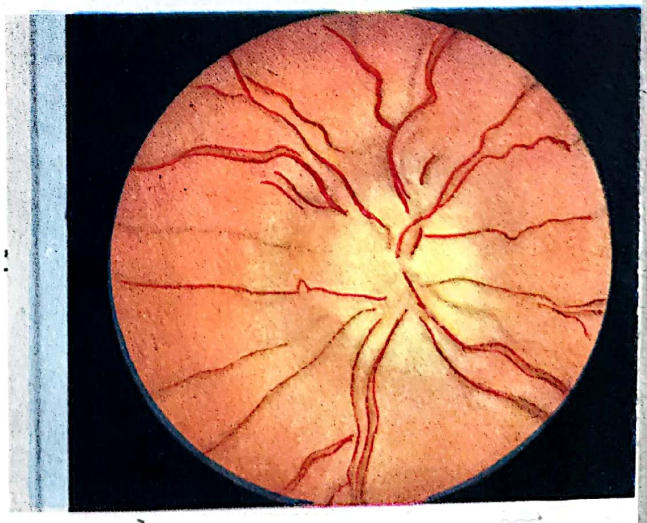
14. Membrană pupilară persistentă.

15. Iridociclită cronică.



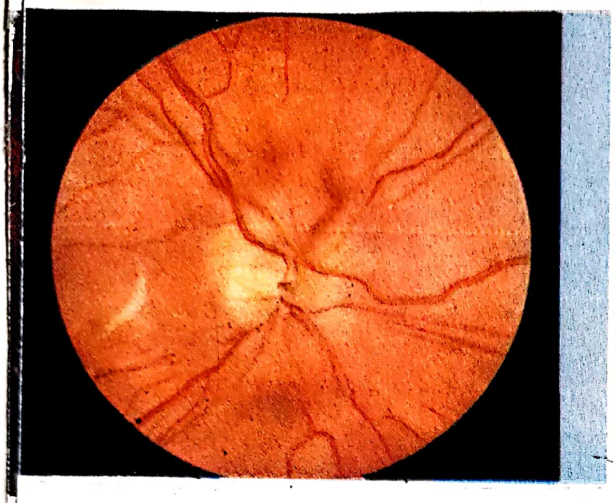
16. Iris în tomată.

17. Cataractă traumatică.

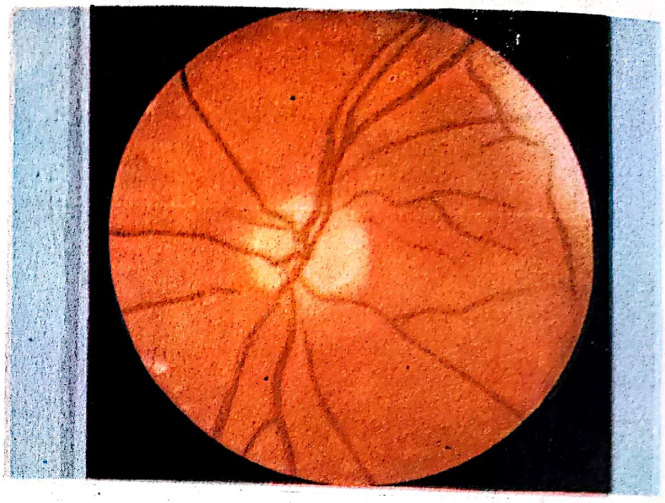


18. Stază papilară.

Scanned with OKEN Scanner

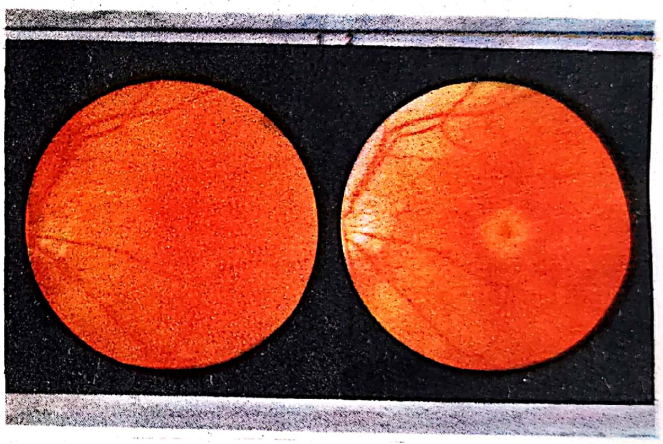


19. Papilită.

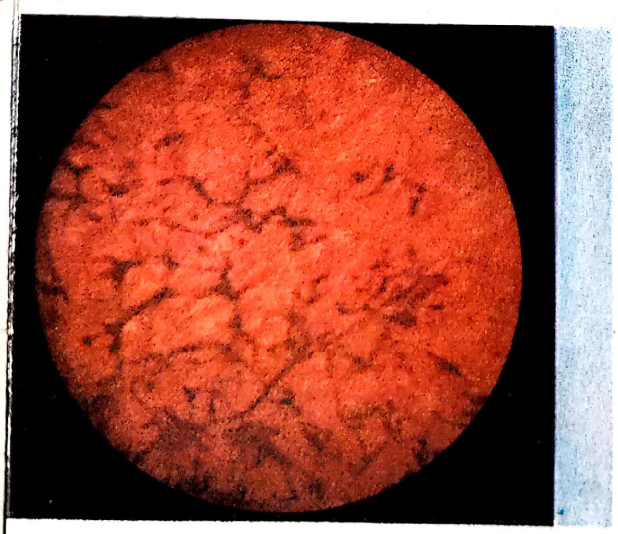


20. Atrofie papilară.

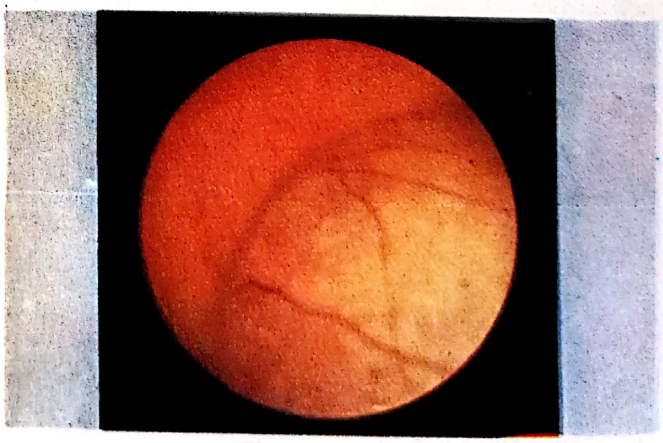
21. Obstrucția venei centrale a retinei.



22. Degenerescență maculară.



23. Degenerescență pigmentară a retinei.



24. Melanom coroidian.

Scanned with OKEN Scanner